



# Ürolojik Aciller

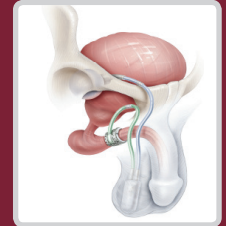
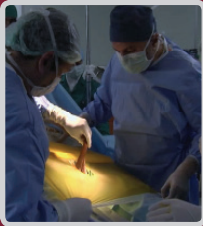
Editörler

**Op. Dr. Samet ŞENEL**

**Op. Dr. Fatih SANDIKÇI**

**Op. Dr. Hüseyin Cihan DEMİREL**

**Prof. Dr. Ateş KADIOĞLU**





# Ürolojik Aciller

Editörler

**Op. Dr. Samet ŞENEL**

Ankara Şehir Hastanesi Üroloji Kliniği

**Op. Dr. Fatih SANDIKÇI**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi  
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Op. Dr. Hüseyin Cihan DEMİREL**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye  
Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Seyrantepe Yerleşkesi,  
Üroloji Kliniği

**Prof. Dr. Ateş KADIOĞLU**

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı, Androloji Bilim Dalı

**TÜD/TÜRK ÜROLOJİ AKADEMİSİ YAYINI NO: 24**

© 2022 Türk Üroloji Derneği/ Turkish Association of Urology

Tüm hakları saklıdır.

## Ürolojik Aciller

Editörler:

Op. Dr. Samet ŞENEL

Op. Dr. Fatih SANDIKÇI

Op. Dr. Hüseyin Cihan DEMİREL

Prof. Dr. Ateş KADIOĞLU

**ISBN:** 978-605-68063-6-0

TÜD/TÜRK ÜROLOJİ AKADEMİSİ YAYINI NO: 24

<i>Yayımcı</i>	: Türk Üroloji Derneği/ Turkish Association of Urology Prof. Nurettin Öktem Sokak, Lale Palas Apt., 18/2 34382 Şişli - İstanbul
<i>Yayımcı Sertifika No</i>	: 20594
<i>Sayfa Tasarımı - Düzenleme</i>	: Nobel Tıp Kitabevleri - Hakkı Çakır
<i>E-kitap yayın tarihi</i>	: Ocak 2022 - İstanbul



## Türk Üroloji Derneği/ Turkish Association of Urology

Prof. Nurettin Öktem Sok. 18/2 Şişli / İstanbul

Tel/Phone : +90 212 232 46 89

Faks/Fax : +90 212 233 98 04

[www.uroturk.org.tr](http://www.uroturk.org.tr)

# Sunuş

Değerli Meslektaşlarımız ve Tıpta Uzmanlık Öğrencileri,

Türk Üroloji Derneği eğitim, bilim ve teknoloji politikası çerçevesinde TÜAK tarafından koordine edilen kitap dizisinden “Ürolojik Aciller” kitabı tıp fakültesi öğrencilerinin kullanımına sunulmuştur. Tıpta / Ürolojide üretilen bilginin yarılanma süresi beş yıl olup güncel bilginin tıp fakültesi öğrencilerine kısa sürede ve evrensel bilgi ışığında ulaştırılması önem kazanmaktadır.

“Ürolojik Aciller” kitabı Op. Dr. Samet Şenel, Op. Dr. Fatih Sandıkçı, Op. Dr. Hüseyin Cihan Demirel, Prof. Dr. Ateş Kadioğlu editörlüğünde hazırlanmıştır. Yayına katkıda bulunan yazarlara teşekkür ederken kitabın tıp fakültesi öğrencilerine katkısına olan inancımızın tam olduğunu vurgulamak isteriz.

Yayıncılıkta ilk kitapları / dergileri hazırlamak zor; bu yayınları devam ettirmek ise daha da zordur. TÜAK tarafından başlatılan ve koordine edilen bu yayınların elektronik versiyonları da oluşturulmuş ve kullanıma sunulmuştur.

Saygılarımızla.

**Dr. Ateş Kadioğlu**

Türk Üroloji Akademisi Koordinatörü

**Dr. İsa Özbey**

Türk Üroloji Derneği Başkanı



# İçindekiler

## KISIM 1

### HASTA DEĞERLENDİRME VE GENEL ÜROLOJİK ACIL DURUMLAR

#### Bölüm 1

**Ürolojik Şikayetler İle Acile Başvuran Hastanın Değerlendirilmesi** . . . . . 3

Hatice TOPÇU, Hüseyin Cihan DEMİREL

#### Bölüm 2

**Hematürili Hastanın Genel Değerlendirmesi** . . . . . 11

Fatih SANDIKÇI, M. Abdurrahim İMAMOĞLU

#### Bölüm 3

**Akut Üriner Retansiyon** . . . . . 19

Uğur COŞAR, Ali ATAN

#### Bölüm 4

**Renal/Üreteral Kolik** . . . . . 27

Sedat TAŞTEMUR, Öner ODABAŞ

#### Bölüm 5

**Gebelikte Renal Kolik ve Hidronefroz** . . . . . 33

Samet ŞENEL, Cüneyt ÖZDEN

#### Bölüm 6

**Ürolojik Kansere Bağlı Aciller** . . . . . 41

Osman GERÇEK, Arif DEMİRBAŞ

#### Bölüm 7

**Testis Kanseri İle İlgili Aciller** . . . . . 53

Buğra ÇETİN, Enver ÖZDEMİR

#### Bölüm 8

**Ürolojik Olmayan Ağrıların Ayırıcı Tanısı** . . . . . 59

Mehmet Akif RAMAZANOĞLU, Fatih BIÇAKLIOĞLU, Hasan Rıza AYDIN

KISIM 2

---

**ENFEKSİYONLAR**

**Bölüm 9**

**Renal Enfeksiyonlar** . . . . . 69  
Efe ÖNEN, Mustafa Murat AYDOS

**Bölüm 10**

**Alt Üriner Sistem Enfeksiyonları (Üriner Sistem Enfeksiyonları, Sistit, Prostat Enfeksiyonları ve Prostatik Apse, Üretrit, Periüretral Apse)** . . . . . 77  
Osman Raif KARABACAK, Fatih SANDIKÇI

**Bölüm 11**

**Skrotal Enfeksiyonlar** . . . . . 91  
Mehmet Çağatay ÇİÇEK, Hakan KILIÇARSLAN

**Bölüm 12**

**Ürosepsis** . . . . . 97  
Hüsrev DİKTAŞ, Hüseyin Cihan DEMİREL

**Bölüm 13**

**Hemorajik Sistit** . . . . .107  
Burhan BAYLAN, Mustafa GÜNEŞ

KISIM 3

---

**TRAVMATİK ÜROLOJİK ACİLLER**

**Bölüm 14**

**Renal Yaralanma** . . . . .117  
Erdal YILMAZ, Ercan YUVANÇ

**Bölüm 15**

**Renal Cerrahi Sonrası Kanamalar** . . . . .125  
Fuat KIZILAY, Bülent SEMERCİ

**Bölüm 16**

**Renal İnfarkt** . . . . .133  
Yavuz Onur DANACIOĞLU, Selçuk ŞAHİN

**Bölüm 17**

**Renal Ven Trombozu** . . . . .145  
Yusuf ŞAHİN, Enes KILIÇ, Ahmet Yaser MÜSLÜMANOĞLU

**Bölüm 18**

**Üreteral Yaralanmalar** . . . . .151  
Hasan Anıl KURT, Ahmet Reşit ERSAY

**Bölüm 19**

**Pelvik Travmalara Bağlı Üriner Sistem Yaralanmaları** . . . . .157  
Hakan Görkem KAZICI, Rifat Burak ERGÜL, Mazhar ORTAÇ

**Bölüm 20**

**Erkek Genital Organ Yaralanması.** . . . . .169  
Ömer Levent TUNCAY, Sinan ÇELEN

**Bölüm 21**

**Spinal Kord Yaralanmalarına Bağlı Gelişen Ürogenital Patolojiler** . . . . .173  
Mehmet ÖZEN, Mustafa Kemal ATILLA

## KISIM 4

**SKROTAL VE GENİTAL ACİL DURUMLAR****Bölüm 22**

**Testiküler Torsiyon** . . . . .183  
Mehmet Yiğit YALÇIN, Erdem KISA

**Bölüm 23**

**Priapizm** . . . . .193  
Arif KALKANLI, Turgut ALP, Ateş KADIOĞLU

**Bölüm 24**

**Parafimozis, Fimozis, Balanopostit** . . . . .205  
Ersagun KARAGÜZEL, Fatih ÇOLAK

**Bölüm 25**

**Üretral ve Penil Yabancı Cisimler** . . . . .209  
Çağdaş ŞENEL, Emre TÜZEL



## Bölüm 26

**Vezikovajinal Fistül Akut Yönetimi** . . . . .217  
Mehmet DEMİR, Halil ÇİFTÇİ

## Bölüm 27

**Ürolojide Kullanılan Protezlere Bağlı Gelişen Acil Durumlar** . . . . .223  
Serkan GÖNÜLTAŞ, Ateş KADIOĞLU

## Bölüm 28

**Penil Fraktür** . . . . .229  
Erhan DEMİRELLİ, Ural OĞUZ

## KISIM 5

### ÜROLOJİK CERRAHİ SONRASI ACİL DURUMLAR

## Bölüm 29

**Hemorajik Şok ve Anafaktik Durumlar** . . . . .241  
Emre TOKUÇ, Metin İSHAK ÖZTÜRK

## Bölüm 30

**Postoperatif Yara Yeri Ödemi, Kanama ve Detaşman Yönetimi (Sünnet Sonrası Kanama Dahil)** . . . . .251  
Mehmet SEVİM, Kerem TAKEN

## Bölüm 31

**Transüretral Rezeksiyona Bağlı Gelişen Acil Durumlar (TUR Sonrası Sonda Tıkanması ve Retansiyon, Perforasyon, TUR Sendromu)** . . . . .259  
Fatih BIÇAKLIOĞLU, Mehmet Akif RAMAZANOĞLU, Hasan Rıza AYDIN

## Bölüm 32

**Açık Prostatektomi veya Radikal Prostatektomi Sonrası Yerinde Olmayan Sonda** . . . . .263  
Ş. Oğuz DEMİRDÖĞEN, İsa ÖZBEY

## Bölüm 33

**Çeşitli Yanıklar (Koter, Koter Plağı, Mayilere Bağlı) ve Litotomi Pozisyonuna Bağlı Alt Ekstremitte Kompartment Sendromu** . . . . .269  
Umut ÜNAL, Zafer Gökhan GÜRBÜZ

**Bölüm 34****Metabolik Komplikasyonlar (Potasyum, sodyum, kalsiyum bozuklukları ve Metabolik Asidoz) . . . . .** .275

Fikret ERDEMİR, Salih Rahman CEYLAN, Nurşah BAŞOL

**Bölüm 35****Retroperitoneal ve Üst Üriner Sistem Kanamaları . . . . .** .293

Mustafa Yücel BOZ, Rahim HORUZ

**Bölüm 36****Böbrek Nakilli Hastalarda Gelişen Aciller . . . . .** .305

Resul SOBAY, Eyüp Veli KÜÇÜK

## KISIM 6

**PEDİATRİK ACİL DEĞERLENDİRMELER****Bölüm 37****Ekstrofi-Epispadyas Kompleksi . . . . .** .317

Yaşar ISSI, Alper ÇAĞLAYAN, Cankon GERMİYANOĞLU

**Bölüm 38****Cinsel Gelişim Bozuklukları ve Acil Durumlar . . . . .** .327

Deniz DEMİRCİ, Halis Can DEMİRTÜRK

**Bölüm 39****Nörojen Mesane . . . . .** .333

Yılmaz AKSOY, Fatih ÖZKAYA

**Bölüm 40****Hidronefroz (Antenatal Tanı, Postnatal Yönetimi) . . . . .** .345

Yunus KAYALI, M. Selçuk SILAY

**Bölüm 41****Posterior Üretral Valv . . . . .** .355

Mehmet ÖZTÜRK, Haluk ŞEN

**Bölüm 42****Üriner Sistem Enfeksiyonları . . . . .** .365

Mehmet Özay ÖZGÜR, Kaya HORASANLI

KISIM 7

---

**ÜROLOJİK PROSEDÜRLER****Bölüm 43**

**Üretral Kateterizasyon, Suprapubik Kateterizasyon,  
Kateter Komplikasyonları ve Yönetimi** . . . . .379  
İrfan ORHAN, Necip PİRİNÇÇİ, Kemal YILMAZ

**Bölüm 44**

**Ürolojide Kullanılan Lokal Anestezik Yöntemler** . . . . .389  
Sefa Alperen ÖZTÜRK, Taylan OKSAY

**Bölüm 45**

**Girişimsel Ürolojik İşlemler** . . . . .397  
Levent IŞIKAY, Sercan SARI, Volkan SELMİ, Mehmet CANİKLİOĞLU

**Bölüm 46**

**Mesane Augmentasyonu veya Ortotopik Diversiyon Yapılmış  
Hastaya Sonda Takılması, Mitrofanoff Prosedürü** . . . . .415  
Mesut TEK, Murat BOZLU

# Yazarlar\*

**Prof. Dr. Yılmaz AKSOY**

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Op. Dr. Turgut ALP**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Fatih Sultan  
Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Üroloji Kliniği

**Prof. Dr. Ali ATAN**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji  
Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Mustafa Kemal ATILLA**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Samsun Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Doç. Dr. Hasan Rıza AYDIN**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Trabzon Kanuni  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Doç. Dr. Mustafa Murat AYDOS**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek  
İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Üroloji Kliniği

**Doç. Dr. Nurşah BAŞOL**

Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp  
Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı

**Op. Dr. Burhan BAYLAN**

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi,  
Afyonkarahisar Sağlık Uygulama ve Araştırma  
Merkezi Üroloji Anabilim Dalı

**Op. Dr. Fatih BIÇAKLIOĞLU**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Trabzon Kanuni  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Yücel BOZ**

İstanbul Medipol Üniversitesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Murat BOZLU**

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Mehmet CANIKLIOĞLU**

Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Op. Dr. Salih Rahman CEYLAN**

Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi

**Op. Dr. Uğur COŞAR**

Dağkapı Devlet Hastanesi Üroloji Kliniği

**Op. Dr. Alper ÇAĞLAYAN**

İzmir Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Doç. Dr. Sinan ÇELEN**

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Op. Dr. Buğra ÇETİN**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gaziosmanpaşa  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

\*Soyadı Sıralamasına Göre

**Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Çağatay ÇİÇEK**

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Halil ÇİFTÇİ**

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Fatih ÇOLAK**

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Op. Dr. Yavuz Onur DANACIOĞLU**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi  
Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Üroloji Kliniği

**Dr. Öğr. Üyesi Mehmet DEMİR**

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Arif DEMİRBAŞ**

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi,  
Afyonkarahisar Sağlık Uygulama ve Araştırma  
Merkezi Üroloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Deniz DEMİRCİ**

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı, Çocuk Üroloji Bilim Dalı

**Op. Dr. Ş. Oğuz DEMİRDÖĞEN**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bölge Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği, Erzurum

**Op. Dr. Hüseyin Cihan DEMİREL**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye  
Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Seyrantepe Yerleşkesi Üroloji Kliniği

**Dr. Öğr. Üyesi Erhan DEMİRELLİ**

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Op. Dr. Halis Can DEMİRTÜRK**

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı, Çocuk Üroloji Bilim Dalı

**Uzm. Dr. Hüsrev DİKTAŞ**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye  
Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Seyrantepe Yerleşkesi Enfeksiyon Hastalıkları  
ve Klinik Mikrobiyoloji Kliniği

**Prof. Dr. Fikret ERDEMİR**

Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi  
Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı

**Dr. Rifat Burak ERGÜL**

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Ahmet Reşit ERSAY**

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Üroloji Anabilim Dalı

**Op. Dr. Osman GERÇEK**

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi,  
Afyonkarahisar Sağlık Uygulama ve Araştırma  
Merkezi Üroloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Cankon GERMİYANOĞLU**

Ankara Şehir Hastanesi Üroloji Kliniği

**Op. Dr. Serkan GÖNÜLTAŞ**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gaziosmanpaşa  
Eğitim Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Prof. Dr. Mustafa GÜNEŞ**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kocaeli Derince  
Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi  
Üroloji Kliniği

**Doç. Dr. Zafer Gökhan GÜRBÜZ**

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Prof. Dr. Kaya HORASANLI**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye  
Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Sarıyer Yerleşkesi, Çocuk Ürolojisi Kliniği

**Prof. Dr. Rahim HORUZ**

İstanbul Medipol Üniversitesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Op. Dr. Yaşar ISSI**

İzmir Bakırçay Üniversitesi Çiğli Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Prof. Dr. Levent IŞIKAY**

Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. M. Abdurrahim İMAMOĞLU**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım  
Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Prof. Dr. Metin İSHAK ÖZTÜRK**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa  
Numune Sağlık Uygulama ve Araştırma  
Merkezi Üroloji Kliniği

**Prof. Dr. Ateş KADIOĞLU**

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı, Androloji Bilim Dalı

**Op. Dr. Arif KALKANLI**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Taksim Eğitim  
Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Prof. Dr. Osman Raif KARABACAK**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Yıldırım Beyazıt  
Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Prof. Dr. Ersagun KARAGÜZEL**

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Op. Dr. Yunus KAYALI**

Sakarya Yenikent Devlet Hastanesi,  
Üroloji Kliniği

**Dr. Hakan Görkem KAZICI**

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp  
Fakültesi Üroloji Anabilim Dalı

**Dr. Enes KILIÇ**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Prof. Dr. Hakan KILIÇARSLAN**

Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Erdem KISA**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tepecik Eğitim Ve  
Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Doç. Dr. Fuat KIZILAY**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Hasan Anıl KURT**

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Üroloji Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Eyüp Veli KÜÇÜK**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim  
ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Prof. Dr. Ahmet Yaser MÜSLÜMANOĞLU**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Prof. Dr. Öner ODABAŞ**

Ankara Şehir Hastanesi Üroloji Kliniği

**Prof. Dr. Ural OĞUZ**

Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Taylan OKSAY**

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. İrfan ORHAN**

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Mazhar ORTAÇ**

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Op. Dr. Efe ÖNEN**

Bursa Şehir Hastanesi, Üroloji Kliniği

**Prof. Dr. İsa ÖZBEY**

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Enver ÖZDEMİR**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gaziosmanpaşa  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Prof. Dr. Cüneyt ÖZDEN**

Ankara Şehir Hastanesi Üroloji Kliniği

**Doç. Dr. Mehmet ÖZEN**

Bayındır Hastanesi Üroloji Kliniği

**Op. Dr. Mehmet Özay ÖZGÜR**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye  
Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Sarıyer  
Yerleşkesi, Çocuk Ürolojisi Kliniği

**Doç. Dr. Fatih ÖZKAYA**

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Op. Dr. Mehmet ÖZTÜRK**

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Sefa Alperen ÖZTÜRK**

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Necip PİRİNÇÇİ**

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Op. Dr. Mehmet Akif RAMAZANOĞLU**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Trabzon Kanuni  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Dr. Mehmet Akif RAMAZANOĞLU**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Trabzon Kanuni  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Op. Dr. Fatih SANDIKÇI**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım  
Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Üroloji Kliniği

**Dr. Öğr. Üyesi Sercan SARI**

Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Volkan SELMİ**

Yozgat Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. Bülent SEMERCİ**

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Dr. Öğr. Üyesi Mehmet SEVİM**

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Üroloji Anabilim Dalı

**Prof. Dr. M. Selçuk SILAY**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım  
Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Üroloji Kliniği

**Dr. Öğr. Üyesi Resul SOBAY**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim  
ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Doç. Dr. Selçuk ŞAHİN**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi  
Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Üroloji Kliniği

**Op. Dr. Yusuf ŞAHİN**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Doç. Dr. Haluk ŞEN**

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Op. Dr. Samet ŞENEL**

Ankara Şehir Hastanesi Üroloji Kliniği

**Dr. Öğr. Üyesi Çağdaş ŞENEL**

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Doç. Dr. Kerem TAKEN**

Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Op. Dr. Sedat TAŞTEMUR**

Ankara Şehir Hastanesi Üroloji Kliniği

**Doç. Dr. Mesut TEK**

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Op. Dr. Emre TOKUÇ**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa  
Numune Sağlık Uygulama ve Araştırma  
Merkezi Üroloji Kliniği

**Uzm. Dr. Hatice TOPÇU**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye  
Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Seyrantepe Yerleşkesi Acil Tıp Kliniği

**Prof. Dr. Ömer Levent TUNCAY**

Denizli Cerrahi Hastanesi Üroloji Kliniği

**Prof. Dr. Emre TÜZEL**

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Ana Bilim Dalı

**Op. Dr. Umut ÜNAL**

Adana Şehir Hastanesi  
Üroloji Kliniği

**Op. Dr. Mehmet Yiğit YALÇIN**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şanlıurfa Eğitim  
ve Araştırma Hastanesi Üroloji Kliniği

**Prof. Dr. Erdal YILMAZ**

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı

**Op. Dr. Kemal YILMAZ**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Malatya Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, Malatya

**Doç. Dr. Ercan YUVANÇ**

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Üroloji Anabilim Dalı





KISIM 1

# HASTA DEĞERLENDİRME VE GENEL ÜROLOJİK ACİL DURUMLAR



# Ürolojik Şikayetler İle Acile Başvuran Hastanın Değerlendirilmesi

# 1

Hatice TOPÇU, Hüseyin Cihan DEMİREL

Önemli ürolojik hastalıklar açısından risk faktörlerine göre yaklaşım yapılmalı ve ürolojik acillerin yönetimi sağlanmalıdır. Bu yaklaşım gereklilik halinde resusitasyon ihtiyacına, aciliyetine ve ağırlığına göre belirlenmelidir. Her şeyden önce ürolojik hikaye, anamnez ve muayene hızlı tanı ve tedavi için yardımcı olur.

## ABCDE

Durumu stabil olmayan hastaya ABC prensiplerine göre acilen resusitasyonun gerektirdikleri yapılarak müdahale edilir. Ürolojik problemler hastanın güvenli ve stabil olma koşullarına göre tespit edilmelidir. Acil müdahale edilmesi gereken durum şok tablosudur. Hipovolemik ve hemorajik şok en sık etiyolojik olarak karşılaşılan ürolojik acillerdendir. Diğer bir şok türünde genitoüriner kaynaklı septik şoktur. Özellikle travma hastalarında unstabil hastalarda ABC sağlandıktan sonra acil müdahale gerçekleştirilmelidir. Şokun erken bulgusu olan taşikardi sonrasında hipotansiyon açısından uyanık olmamız gerekir. Hastanın solunum yolu, solunumu ve dolaşımı değerlendirildikten sonra geniş

lümenli iki adet damar yolu, sıvı desteği, gereklilik halinde inotrop ajanlar, kan ve kan ürünleri desteği ile erken ve hızlıca tedavi edilmelidir.

## ŞİKAYETLER

Yaygın görülen ürolojik şikayetler; ağrı, idrarda kanama, idrar retansiyonu ve işemede zorluktur.

Diğer nedenler akut skrotum, Fournier gangreni ve priapizmdir. Travma ile ilgili şikayetler ve ürolojik cerrahi girişim sonrası komplikasyonlarda da bu bulgular görülebilir. Alt üriner sistem semptomları; depolama, işeme ve enfeksiyöz semptomlar olarak ayrılır. Depolama şikayetleri urgency (ani sıkışma), sıklığın artması, inkontinans, noktüri olarak görülür. İşeme şikayetleri tam idrarın boşalmama hissi, terminal damlama, kesik kesik işeme, yavaş akım işeme, çatalı işeme, hızlı basınçlı işemedir.

Enfeksiyöz şikayetler ağrılı işeme (disüri), kötü kokulu idrar, bulanık idrar, sık sık idrara çıkma, idrar yapma hissinin olması, ağrılı pıhtılı idrar yapmadır.

Aşağıda yer alan semptomlar ve ürolojik hikaye arasındaki ilişkiler sorgulanmalıdır.

- Günlük idrara çıkma sayısı
- Gece idrar yapma durumu
- Zorlu işeme
- İdrar akımının hızı, kesik kesik işeme, yavaş mı hızlı mı olduğu
- İdrarı boşaltamama hissi
- Ağrılı idrar yapma, sancı ya da spazm hissi
- İdrar tutamama, acil idrar yapma hissi
- Stres inkontinans, öksürükle ya da hapşırıkla idrar kaçıрма
- Ağrılı idrar yapma (disüri)
- Kanlı idrar yapma (hematüri)
- Pnömatüri: İdrarın içinde hava kabarcıklarının olması. İdrar yolları enfeksiyonun varlığı ya da pelvik kanser, cerrahi ya da radyoterapi öyküsü olması muhtemel fistül bulgusu olarak değerlendirilir.

Aşağıda yer alan kırmızı bayraklı semptomlara dikkat edilmesi gerekir.

- Ağrısız hematüri
- Pelvik ağrı
- Kemik ya da yan ağrısı
- Alt ekstremitede ortaya çıkan ani güçsüzlük
- Ele gelen pelvik kitle

## AĞRI

Ürolojik hastalığı olan hastaların en sık başvuru semptomu ağrıdır. Hastayı değerlendirmede ağrının yeri, başlama süresi, karakteri, eşlik eden faktörler ve ilgili semptomların varlığı önemlidir. Skrotal ağrı ve yan ağrısı çok tipiktir. Yansıyan ağrılar da görülebilir. Bunlar aşağıda belirtilmiştir.

**Böbrek ağrısı:** Hipokondrium ağrısı ve yan ağrı olarak görülür.

**Üreter ağrısı:** Ektsernal genital organlara, yana, karına yayılır.

**Mesane ağrısı:** Suprapubik, derin pelvis ağrısı, penis ucu.

**Prostat ağrısı:** Alt yan ağrısı, perineal, skrotal ve karın ağrısı, penis ucu

**Penis ağrısı:** Muhtemel mesaneden kaynaklı ağrıdır. Penisle alakalı olan ağrılar iyi lokalize edilir.

**Skrotal ağrı:** Distal üreter ağrısı yansıyabilir. Testis kaynaklı ağrı alt abdomende aynı tarafta görülür.

## YAN AĞRISI

En sık yan ağrısı sebebi böbrek ve üreter taşıdır. Ama yan ağrısı ile başvuran hastaların %50' sinde görüntülemelerde taşta rastlanılmıştır. Taş saptanmayan hastaların yaşına, cinsiyetine ve ağrının yayılımına göre ayırıcı tanısı genişdir.

Üreter taş ağrısı saniyeler içinde gelir, dakikalarca sürer ve çok ciddi ağrıya neden olur. Böbrek ağrı lifleri renal kapsülün, renal toplayıcı sistemin ya da üretenin gerilmesiyle uyarılır. Kostavertebral açıda 12. kosta hizasında sakrospinal kasların lateralinde, karına ve kasığa yayılan ağrı olur. Hasta hiçbir pozisyonda rahat etmediğini söyler. Bu kolik ağrı sırta, yana ve alt genital organlara yayılır. Taşın yeri ağrının yeri ile ilişkili değildir. Beraberinde bulantı, kusma ve hematüri olabilir. Üreterin sinirsel uyarısı T11-L2 spinal kord seviyesinden olur. Bu sinir köklerinden intraabdominal organlar da uyarı-

lır. İdrar yapma isteği, sık sık idrara çıkma ve sıkışma hissi gibi semptomlar distal üreter taşıını düşündürür. Ayırıcı tanıda en önemli atlanmaması gereken hastalık abdominal aort anevrizması veya diseksiyonudur. Diğer durumlar ise aşağıdaki gibi sınıflandırılarak değerlendirilir.

**Ürolojik durumlar:** Obstrüksiyon (taş, kitle, tümör, üreteropelvik bileşke obstrüksiyonu), renal enfeksiyon (piyelonefrit, perinefrik abse, piyonefroz), kolumna vertebralise metastazlar (prostat kanseri ), retroperitoneal lenf nodu metastazları ( testis kanseri ya da lenfoma).

**Medikal durumlar:** Pnömoni, miyokard enfarktüsü, lomber strain (bel ağrısı, bel zorlanması), pulmoner emboli, kosta fraktürleri.

**Gastrointestinal durumlar:** Akut pankreatit, akut apandisit, inflamatuvar bağırsak hastalığı, divertikülit, obstrüksiyon, gastrit, peptik ülser, bilier kolik, kolesistit, hepatit.

**Jinekolojik durumlar:** Ektopik gebelik, pelvik inflamatuvar hastalık, salpenjit, over kist rüptürü, over torsiyonu.

**Nörolojik hastalıklar:** Spinal kord ve kauda ekina tümörleri, intervertebral disk hernileri.

Dirençli ve şiddetli ağrı, inatçı kusma, enfeksiyon varlığı ya da obstrüksiyon durumunda hospitalizasyon gerekir.

## SKROTAL AĞRI (AKUT SKROTUM)

Skrotal ağrı, skrotumun kendisi (testis torsiyonu ya da epididimoorşit) ya da başka yerden (üreteral kolik) yansıyan ağrı şeklinde görülür. En sık iki sebebi epididimoorşit ve testis torsiyonudur. Diğer sebepler arasında enfekte kıl

folikülü ve sebace kist vardır. Kronik ağrı sebepleri de en sık hidrosel ya da varikoseldir. Ağrının başlangıcı, yeri, ateş ve idrar yolu enfeksiyonu semptomları sorgulanmalıdır. Prehn bulgusu, kremaster refleksi ve ingüinal herni muayenesi yapılmalıdır. Yaygın skrotal ağrıda, fornier gangreni dışlanmalıdır. Prehn bulgusu ve kremaster refleksi ile torsiyon ve epididimit ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Testis torsiyonunda şiddetli ağrı, şişlik, negatif kremaster refleksi, elevasyon ile ağrının artması görülür. Acil skrotal ultrasonografi (US) ve cerrahi müdahale gerekir. Epididimoorşit tanısı acil müdahale gerektiren diğer durumlar dışlandıktan sonra öykü, fizik muayene ve US ile konulur. Oral antibiyotik, steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaç (NSAİİ), elevasyon ile tedavi edilir.

Fournier gangreni; skrotal, perineal, genital ve perianal bölgenin polimikrobial enfeksiyonuna bağlı özellikle diabetes mellitus, kronik alkolizm ve immün süpresyon durumlarında nekrotizan fasiit ile karakterize bir hastalıktır. Skrotal şişlik, deride eritem ve hiperemi, bronlaşma, pis kokulu akıntı, nekroz, kaşıntı, palpasyonda krepitasyon bulguları görülür. Hastaya acil stabilizasyon, parenteral geniş spektrumlu antibiyotik ve acil cerrahi debridman yapılmalıdır.

## AKUT ÜRİNER RETANSİYON, İDRAR YAPAMAMA, ANÜRİ, OLİGÜRİ

Anürî idrarın obstrüksiyon nedenli hiç yapılamamasıdır. Obstrüksiyonun seviyesi mesane çıkışında ya da bilateral olarak üreterler seviyesindedir. Bilateral üreter obstrüksiyonu hızlıca akut böbrek yetmezliğine ilerler. Hiperkalemi ve ciddi sıvı yüklenmesi görülür. Acil girişim gerekmektedir. Bu girişimler idrar sondasından diyalize kadar uzanan tedavilerdir.

Eğer obstrüksiyon seviyesi mesane çıkımı seviyesinde ise abdominal muayenede glob

vezikale (distantü mesane) ele gelir. İdrarın mesanede olması kateterle boşaltılabileceği anlamına gelir ve obstrüksiyonun geçilerek idrar sondasının takılması, nedeni ortadan kaldırıdır. Sonda takıldıktan sonra mesanenin boşaldığı ve idrarın çıktığı gözlemlenir. Sonda ilk takıldığında, hematüri gelişmesini engellemek için sonda ara ara klemlenerek hızlı dekompresyondan kaçınılmalı, idrarın yavaş boşalması sağlanmalıdır. Böbrek fonksiyon testleri normal değerlere gelir. En sık sebebi benign prostat hiperplazisi (BPH) nedeniyle mesane çıkışında tıkanmadır. Daha nadir olarak da malign prostat büyümesine bağlı obstrüksiyonlar görülebilir.

Eğer obstrüksiyon alt üreterler seviyesinde ise ya da üreteral orifislerde ise mesane muayenede ele gelmez. İdrar sondası takıldıktan sonra idrarın gelmediği ya da çok az geldiği görülür ve böbrek fonksiyon testleri gerilemez. Bu seviyedeki obstrüksiyonların nedenleri tam obstrüksiyon yapan bilateral üreter taşları, prostat kanserinin bu seviyelere ilerlemesi, mesane kanserinin trigona invazyonu, servikal ve rektal kanserlerin invazyonları olarak görülebilir. Görüntüleme ve sistoskopik muayene mutlaka yapılmalıdır.

Bilateral üreter üst seviyedeki obstrüksiyonlarda da aynı şekilde durum söz konusudur. Bu seviyedeki nedenler ise pelvik ve paraaortik lenf nodu metastazları, retroperitonel fibrozis ve bilateral üreter taşlarıdır. Tanı radyolojik olarak konulur.

Oligüri 400 ml/gün'den az idrar çıkışının olmasıdır. Çocuklar için 1ml/kg/saat'den az idrar çıkışının olmasıdır. Nedenleri prerenal (hipovolemi, hipotansiyon), renal (akut vaskülit, akut glomerüler lezyonlar, akut intersisyel nefrit, akut tubüler nekroz- nefrotoksik ilaçlar, toksinler ya da sepsis-) ve postrenaldir (obstrüksiyonlar).

Akut üriner retansiyon istemli olarak idrarın yapılamaması, distantü ve ağrılı mesane ile karakterize acil müdahale edilmesi gereken bir durumdur. 70 yaş üstü erkeklerde sık görülebilen bir durumdur. Kadınlarda nadir rastlanır ve tıkanma genellikle jinekolojik nedenlidir. Nörojenik nedenlerin de akılda tutulması gerekir. Ürokinamik çalışmalarda detrusör yetmezliği saptanabilir. İlk yapılacak müdahale kateterizasyon ile mesanenin dekompresyonudur. Foley, eğik uçlu kateter (Tiemann) ya da suprapubik kateter ile yapılır (İlerideki bölümlerde ayrıntılı olarak anlatılacaktır). Bu yöntemler sırasıyla yapılmalıdır. Bununla birlikte hastada ciddi komorbidite durumu, ciddi enfeksiyon varlığı, malignite, nörolojik defisit, bozulmuş böbrek fonksiyonları mevcutsa hastane yatışı gerekir. Diğer durumlarda BPH kaynaklı olduğunda alfa 1 adrenerjik blokerler, 5 alfa redüktaz inhibitörleri ya da kombinasyonları farmakolojik tedavi olarak verilir. İdrar retansiyonlu hastaları %90'ı acil servisten taburcu olur.

## KANLI İDRAR YAPMA (HEMATÜRİ)

Hematüri, hastanın acile başvurma sebebi arasında alarm semptomlardan biridir. Erişkinlerde sıklığı %2.5-21.1'dir. Hematüri gözle görülen (makroskopik- gross hematüri) ya da mikroskopik hematüri (mikroskop altında 3-5' den fazla eritrosit tespit edilmesi) ya da dipstik hematüri şeklinde görülür. Mikroskopik hematüri daha çok böbreklerden, makroskopik hematüri ise daha çok alt üriner sistemden kaynaklanıyor olabilir. Mikroskopik hematüri hastaların %60-70'inde, makroskopik hematüri hastaların ise %50'sinde herhangi bir sebep bulunmaz. Fleksibile sistoskopi, renal ultrasonografi, intravenöz ürografi (intravenöz piyelografi) (IVU-IVP) ve ürografik bilgisayarlı tomografi (BT) yapılacak görüntülemelerdir.

Hematüri nefrolojik ya da ürolojik nedeni olabilir. Nefrolojik nedenler glomerüler ve non-glomerüler olarak ikiye ayrılır. Glomerüler nedenler kan diskrazileri, intersisyel nefrit, renovasküler hastalıklardır. Glomerüler hematüride dismorfik eritrositler, kırmızı kan hücre silindirleri, proteinüri saptanır.

Cerrahi non-glomerüler ürolojik nedenler ise; renal tümör, üriner sistem taşları ve tümörleri (mesane, üreteral, böbrek toplayıcı sistem), prostat kanseri, BPH'ne bağlı kanamalar, travma ve üriner enfeksiyonlardır. Bu durumlardaki hematüride, proteinüri ve eritrosit silindirleri olmaz.

Acil serviste ağır egzersiz öyküsü rabdomyoliz için ve poststreptokokal enfeksiyon özellikle genç hastalarda sorgulanmalıdır. Malign hipertansiyon, abdominal aort anevrizması, koagülopati, yabancı cisim, immün aracılı sendromlar, renal ven trombozu da ayırıcı tanıda yer almalıdır.

Hematüri, ağrılı ya da ağrısız olabilir. Ağrısız hematüri aksi ispat edilene kadar malign kabul edilir. Eşlik eden ateş, bulantı, kusma, yan ağrısı, acil idrar ihtiyacı ve sık idrara gitme olabilir.

İdrarı yaparken başlangıçta hematüri olursa üretral ya da prostatik patolojiler, idrarın sonunda hematüri olursa prostatik üretra ya da mesane boynu patolojileri düşünülmelidir. Miksiyonun tamamı boyunca olursa da böbrek ya da mesane patolojileri akla gelmelidir. Eşlik eden semptomlar nedeni bulmada yardımcıdır. Kosta vertebral açı hassasiyetinin olması renal ya da üreteral taş kaynaklı olduğunu gösterir, suprapubik ağrı mesane kaynaklıdır. Ağrısız hematüri öncelikle mesane kanserini düşündürmelidir. Eğer hasta çok fazla kan kaybedip anemik olursa ya da hematüriye bağlı pıhtı nedeni retansiyon gelişirse acil serviste değerlendirilir.

Tüm hematüri hastalar idrar mikroskopisi ve kültürü, renal ultrasonografi, İVU-İVP, BT

veya daha invazif bir yöntem olan sistoskopi ile değerlendirilmelidir.

## PRIAPİZM

Cinsel istek ve uyarı olmaksızın istemsiz bir şekilde ereksiyonun dört saatten fazla sürmesidir. İyi bir öykü alma ile nedenleri anlaşılır ve tanı konulur. Muayenede, erekte gergin penis olur. Karakteristik olarak corpus cavernozum rijit, glans penis flastiktir. Abdomen muayenesinde malingite bulgularına bakılır. Anal tonus ve prostat muayenesi için rektal muayene yapılmalıdır. Düşük akımlı (iskemik) ve yüksek akımlı (non-iskemik) priapizm olarak kavernoöz cisme gelen kan akımına göre kategorize edilir. Düşük akımlı priapizm, hematolojik hastalıklara (lösemi, orak hücreli anemi), korpus kavernozumun malign hastalığına ya da infiltrasyonuna ve bazı ilaçlara bağlı olarak görülebilir. Bunlar; Antihipertansifler (hidralazin, prazosin, doksazosin), antidepresanlar, antipiskotiklerdir. Perineal travmaya bağlı yüksek akımlı ağrısız priapizm görülür. Acilen corporeal aspirasyon ve irrigasyon yapılarak corpuslardaki kan boşaltılmalıdır, tedaviye yanıtız vakalarda cerrahi uygulanır (İlerideki bölümlerde ayrıntılı olarak anlatılacaktır).

## LABORATUAR TESTLERİ

### İDRARA ANALİZİ

İdrar tetkiki (analizi) idrar yolu enfeksiyonu, renal ya da ürolojik hastalıkların tanısından, diabetes mellitus gibi hastalıkların tanı ve takibine kadar yaygın olarak kullanılan testtir. İdrarın rengi, kokusu, bulanıklığı/berraklığı, ozmolaritesi, mikroskopik incelemesi ve kimyasal analizine bakılır. Kimyasal analizinde PH, kan, protein, glikoz, keton, billirübin, ürobilinojen, lökosit esteraz ve nitrit değerlendirilir. Mikroskopik



inceleme idrar sedimenti ile yapılır. Eritrosit, lökosit, bakteri, epitel, maya, parazit, hücre silindirleri ve kristalleri ayırt edilir.

## İDRAR KÜLTÜR

Acil servislerde idrar kültürü alınan hastalar, genellikle septik tabloda olan, genel durumu bozulmuş, yatalak, bakım ihtiyacı olan, uzun süreli sondalı takip edilen geriatrik popülasyondan oluşmaktadır. Muhtemel bakteriyel enfeksiyon tanısı idrar kültürü ile teyit edilmelidir. Hangi antibiyotiğe duyarlı olduğunu tespit etmek ve bakterinin türünü belirlemek için kullanılır.

## KAN TESTLERİ

Böbrek fonksiyon testlerinden glomerüler filtrasyon hızı (GFR), böbreklerin filtrasyon kapasitesini gösterir. Serum kreatinin ve kan üresine bakılarak böbrek fonksiyonları değerlendirilir. Elektrolit değerleri de takipte kontrol edilmesi gereken testlerdir. Kas kitlesine, beslenme durumuna, cinsiyete ve ırka göre böbrek fonksiyon testleri değişkenlik gösterebilir. Travma hastasında, genitoüriner travmada hemogram kontrol edilmelidir ve kan grubu ile cross match gönderilmelidir.

## GÖRÜNTÜLEMELER

### DİREK ÜRİNER SİSTEM GRAFİSİ (DÜSG)

Kontrast madde kullanmadan supin pozisyonunda nefes tutularak ön-arka film çekilmesidir. Görüntülenecek alan diafragma altından simfiz pubisin altını da içine alacak şekilde olmalıdır. Aşırı gaz yoksa böbreğin konturları T12-L3 vertebral hizasında saptanabilir. Psoas kası gölgesi bilateral böbreklerin komşuluğunda yer alır. Tek taraflı psoas gölgesinin silinmesi inflamatuvar bir olayı düşündürür. Böbrek taşı değerlendirilmede kullanılır, hava siyah; kemik,

kalsifikasyonlar ve opak taşlar beyaz görünür. Kalsiyum oksalat ve kalsiyum fosfat taşları kemik dansitesinde olduğu için radyopak görünür. Ürik asit ve matriks taşları ve ilaçlara bağlı taşlar radyolusendir. Magnezyum-amonyum fosfat taşları ve sistin taşları kısmen radyopaktır. Üriner taşlar küçük ve diğer dokularla üst üste gelebildiği için nadiren görünürler. Sensitivitesi düşüktür fakat BT'de bir kez tespit edilirse takiplerde düz grafi tercih edilir.

## ÜROGRAFI

İntravenöz ürografi (IV piyelografi) (IVU-IVP) böbrek fonksiyonu ve anatomisi hakkında bilgi verir. İntravenöz yoldan kontrast madde verilir. Kontrast madde böbreklerden süzülür ve tübüllerden geri emilir, giderek konsantre hale gelir. Daha sonra kontrast madde pelvis, ureterler, mesane ve üretra yoluyla dışarı atılır, böylece böbrek ve boşaltıcı sistem çok net bir şekilde görülür. Ürografide görünmeyen böbrek non-fonksiyoneldir. Nefrogram, piyelogram, ureterler, mesane ve üretra fazları çekilir.

Retrograd ürografi, üretradan kontrast madde verilerek üretral darlıkların, üretral fistüllerin ya da divertiküllerin ve üretral travmanın değerlendirilmesinde kullanılır.

## ULTRASONOGRAFI (US)

Radyasyon nedeni ile BT ve IVU-IVP çekilemeyen gebelerde ve çocuklarda US kullanılır. Büyük taşları göstermede yararlı olmasına rağmen 5 mm'den küçük ureter taşlarını kaçırabilir. Proksimal ve distal ureter taşları görülebilir ama orta seviyedeki ureter taşları gözden kaçabilir. Hidronefrozu tanımada sensitivitesi %98'dir. Ultrasonografide, böbrek büyüklüğü, parankimal hasar varlığı, yer kaplayan kitle, kist, perirenal kirlenme, abse, hematoma, anatomik varyasyonlar, doppler varlığında böbrek fonksiyonu hakkında bilgi verir. Ultrasonografi, ucuz,

non-invaziv, kontrast ve radyasyon maruziyeti olmamasıyla avantajlı, yapının deneyimine bağımlı, gaz ve obezite nedeniyle görüntünün etkilenmesi nedeniyle dezavantajları olan bir tetkiktir.

### **BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT)**

Kontrastsız helikal BT diğer görüntülemelere göre avantajlıdır. Hızlıdır, kontrast gerektirmez ve diğer patolojileri belirleyebilir. Ama radyo-kontrast kullanılmadığı için abdominal aort anevrizmasını ve diseksiyonunu, akut apandisit, akut divertikülit, renal enfaktı ve perinefrik abseyi değerlendirmede sensitivitesi düşüktür. Böbrek taşlarının tespitinde, üreter dilatasyonu, perinefrik kirlenme, böbreğin hidronefrozu gibi üreteryal obstrüksiyon bulguları görülür. Kontrastlı BT renal travmalarının sınıflandırılmasında önemli yer tutar.

### **MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME (MRG)**

Ultrasonografi ve BT ile kesin tanı konulamayan durumlarda MRG seçkin yöntemdir. Böb-

rek korteks ve medulla ayrımı net bir şekilde yapılır. Böbrek kist ve tümörlerinin teşhisinde ve evrelendirilmesinde güvenli bir yöntemdir. İnvazyonları, tedaviyi ve prognozu belirlemede önemlidir. Üriner sistem taşlarını göstermez.

BT ürografi ve MR ürografi yöntemleri ile toplayıcı sistemin herhangi bir yerindeki yer kaplayıcı lezyonlar izlenebilir.

### **KAYNAKLAR**

1. Hashim H, Reynard J, C, Cowan N, Wood D, Armenakas N. Urological Emergency in Clinic Practice. Second edition. Springer-Verlag London. 2013;1-10
2. Wessells H. Urological Emergencies A Practical Approach. Second edition. Humanapress. 2013;2-9
3. Tintinalli's Emergency Medicine Manual. 8th Edition. McGraw Hill Education, 2018;287-318
4. Thurtle D, Biers S, Sut M, Armitage J. Emergency Urology, tfm publishing. 2017; 1-15



# Hematürlü Hastanın Genel Değerlendirmesi

## 2

Fatih SANDIKÇI, M. Abdurrahim İMAMOĞLU

Hematüri Yunanca haima (kan) ve ouron (idrar) sözcüklerinden oluşan bir terimdir. İdrarda kan bulunması hematüri olarak adlandırılmaktadır. Hematüri, çıplak gözle görülebilen, görünür "makroskopik" hematüri (büyük, yoğun) ve gözle görülemeyen, mikroskop (mikroskopik alan başına >3 kan hücresi) veya idrar test çubuklarıyla saptanabilen "mikroskopik" hematüri formlarında görülebilmektedir. Hastaların acil servise başvurmalarına neden olan endişe verici bir durumdur. Asemptomatik olabildiği gibi semptomatik şekilde de izlenebilir. Asemptomatik hematüri prevalansı %1,7-31 arasında tahmin edilmekle beraber klinik düzeyde %4-5 oranlarında sahip olduğu düşünülmektedir. Fleksibil sistoskop veya görüntüleme yöntemleriyle (Ultrasonografi-US, Bilgisayarlı Tomografi Ürografi, İntravenöz Ürografi) değerlendirmelere rağmen büyük bir hasta popülasyonunda hematüri nedeni bulunamamıştır. İlginç şekilde Khadra ve ark. , makroskopik hematüri ile başvuran hastaların yaklaşık %50'sinde ve mikroskopik hematürlü hastaların yaklaşık %65'inde hematüri için bir neden bulunamadığını bildirdiler.

### **Makroskopik Hematüri:**

Makroskopik hematüri idrarda görülebilen kan olarak tanımlanmaktadır. Çıplak gözle 1 litre (lt) idrarda en az 1 ml kan ile görülebilir hematüri oluşur. Rengi kanamanın niteliğine göre farklılık göstermektedir. Parlak kırmızı renk arter kanaması iken koyu kırmızı renk venöz ya da aktif olmayan kanamaları düşündürür. Ancak idrarın kırmızı renk olması kanama dışında başka nedenlere de bağlı olabilir. Myoglobinüri (rabdomiyoliz sonucu) ve hemoglobinüri (hemoliz sonrası) nedeniyle de idrar kırmızı renkte görülebilir. Makroskopik hematüri tanısı için idrar sedimentinde kırmızı kan hücreleri gösterilir. İdrarın mikroskopik incelemesiyle de tanı konulabilir.

Makroskopik hematüri, mikroskopik duruma göre daha az sıklıkla görülür. Ancak daha sık malign olasılığa sahiptir. Yan ağrısıyla beraber olan makroskopik hematüri üriner sistem taş hastalığını işaret eder. Ağrısız makroskopik hematüri ise malignite ile daha sık ilişkilidir. Bu nedenle, makroskopik hematüride %40'lara varan malignite olasılığı nedeniyle ileri de-

ğerlendirme açısından daha duyarlı olmalıyız. Makroskobik hematüri değerlendirilmesinde üroloji kliniklerinde genellikle sistoskopi kullanılmaktadır. Malignite için risk faktörleri olan veya 35 yaş ve üstü hastalarda endikasyonu vardır. Mesane doğrudan görüntülenir. Malign oluşum ya da farklı nedenlere bağlı kanama odakları tespit edilebilir.

### Mikroskobik Hematüri:

Mikroskopik hematüri, fizyolojik eşiğin üzerinde kan hücrelerinin idrarda artışı olarak tanımlanır. Mikroskobik hematüri için prevalans oranları; yaş, cinsiyet, test sıklığı ve risk faktörlerinin varlığı düşünüldüğünde % 1 ila 18 arasında değişmektedir. En sık neden %68 oranına ulaşan bilinmeyen nedenlerdir. Neredeyse %22 oranında idrar yolu enfeksiyonları ve yaklaşık %12 oranında benign prostat hiperplazisine bağlı mikroskobik hematüri görülmektedir. Etiyolojik nedenler arasında üriner sistem taşları, mesane tümörleri ve renal hastalıklarda mikro-hematüriye yol açmaktadırlar.

Mikroskobik hematüri, mikroskobik değerlendirmeyle veya idrar test çubuğu ile tespit edilebilir. Mikroskopta büyük büyütme altında 3 ve üzerinde eritrosit görülmesi veya test çubuğu ölçüm skalasında en az +1 değer, mikroskobik hematüri için pozitif sonuçlardır. Hematüri tanısında basit bir idrar test ölçüm çubuğunun kullanılması, yüksek yanlış pozitif orana sahiptir. Hemoglobüri, miyoglobüri, semen, yüksek oranda alkali idrar (pH> 9) ve konsantr idrar, dipstick analizinde kan için yanlış pozitif sonuca neden olabilir. Ayrıca C vitamini de yanlış pozitifliğe neden olur. Bu nedenle, tüm pozitif ölçüm çubuğu sonuçlarının sonrasında mikroskobik değerlendirmeyle takip edilmesi gereklidir. Mikroskopik hematüri için idrar test çubuğu ile sağlam kırmızı kan hücrelerinin aksine idrardaki

hemoglobin düzeyi ölçülür. Bir orta akım en az 10 mL idrar toplanmalı ve hızlıca 10 dakika süreyle dakikada 2000 devirde santrifüjlenmelidir. Sonrasında süpernatant atılmalı ve kalan tortu, 0,3 mL salin içinde süspansiyon edilmelidir. Daha sonra, en az 10 ila 20 mikroskobik alan 400 büyütme altında incelenmelidir. Test çubuğu ile hematüri testi pozitif ancak mikroskobik değerlendirme negatif olduğunda 3 ek mikroskobik testin yapılması gerektiği, uzman görüşü olarak belirtilmektedir. Bu testler 4-6 hafta ara ile tekrarlanmalıdır. Bu testlerden herhangi biri pozitifse hasta mikroskobik hematüri tanısı alır. Ancak 3 test te negatif gelirse mikroskobik hematüri tanısı dışlanır.

Mikroskopik hematüriler de makroskopik duruma kıyasla ürolojik bir patoloji olasılığı daha azdır. Her hangi bir patoloji bulunma olasılığı hematürinin boyutu arttıkça artmaktadır. Ancak hematürinin büyüklüğü ile patolojinin ciddiyeti arasında bir ilişki yoktur. Özellikle risk grubundaki hastalarda aksi ispat edilene kadar hematüri bulunması malignite bulgusu olarak değerlendirilmelidir.

### Hematüri Nedenleri:

Hematürinin nedeninin tespiti, probleme uygun yaklaşım ve tedavinin planlanması açısından önemlidir. Ancak hematüri için bulunan bir neden, diğer tehlikeli olabilecek nedenleri dışlamaz. Makroskobik tek bir hematüri atağı, yaklaşık %40 malignite ile ilişkilidir. Mikroskobik hematüri ile malignite birlikteliği daha düşük orandadır. Asemptomatik mikroskobik hematüride bu oran %5 civarındadır. Olası nedenler arasında malign bir durum endişe vericidir. Bu nedenle risk faktörlerinin değerlendirilmesi ve takip önemlidir. Malignite açısından birçok risk faktörü vardır. Bu risk faktörlerini Tablo-2'de görebilirsiniz.

**Tablo 1.** Malignite Açısından Risk Faktörleri

<b>Yaş</b>	35 yaş ve üstü
<b>Cinsiyet</b>	Erkek
<b>Sigara</b>	Sigara kullanımı yada kullanım öyküsü olması
<b>Mesleki maruziyet</b>	Aromatik aminler, polisiklik aromatik hidrokarbonlar, aminobifenil, arsenik
<b>Analjezik kötüye kullanımı</b>	Fenasetin
<b>Makroskopik hematüri öyküsü</b>	
<b>Kronik idrar yolu enfeksiyonu</b>	Schistosoma haematobium
<b>Mesane içi kronik yabancı cisim</b>	Foley kateter, suprapubik kateter
<b>Ürolojik hastalık öyküsü</b>	Nörolojik ve/veya fonksiyonel bozukluk, BPH vb.
<b>İrritatif işeme semptom öyküsü</b>	
<b>İyatrojenik nedenler, Alkilleyici kemoteröpatik ve/veya karsinojenik ajanlara maruziyet</b>	Siklofosamid, ifosamid, pelvik bölgeye radyasyon

Hematüri nefrolojik ve ürolojik birçok nedene bağlı olarak oluşmaktadır. Bu nedenlerden bazıları kolayca tedavi edilebilirken, bazıları için kompleks süreçler gerekmektedir. Hematürinin nedenleri arasında neoplastik (genitoüriner sisteme ait malignitelere bağlı), enfektif (İYE, prostatit, orşit, genitoüriner sistem tüberkülozu, şistozomiyazis), üriner sistem yollarına bağlı mekanik nedenler (üriner sistem taş, darlıklar, travma, iyi huylu prostat büyümesi), nefrolojik nedenler, ilaç ilişkili nedenler, radyasyon sistiti ve koagülasyon ilişkili nedenler gibi birçok neden bulunmaktadır.

Nefrojenik nedenler; glomerüller ve glomerüller olmayan nedenler olarak ikiye ayrılır. Glomerüller olmayan nefrojenik nedenler; interstisyel nefritler, renovasküler hastalıklar ve kan uyumsuzluğu nedeniyle oluşan hematürilerdir. Glomerüller nedenler arasında IgA nefropatisi, Alport nefriti, sistemik lupus eritromatosiz, good-pasture sendromu ve glomerulonefritler bulunmaktadır. Eritrositlerin morfolojik değer-

lendirmesiyle de hematürinin orjini belirlenebilir. Glomerüller geçiş sırasında eritrositlerin bozulması nedeniyle dismorfik şekilli eritrositler oluşur. Dismorfik eritrositlerin görülmesi hematürinin glomerüller kaynaklı olduğunu gösterir. Glomerüller hematüri sırasında ayrıca proteinüri de görülmektedir. Normal şekilli eritrositler ise glomerüller dışından kaynaklanan hematürilerde görülmektedir. Ürolojik glomerüller dışı nedenler arasında genitoüriner sistem maligniteleri (mesane kanseri, prostat kanseri, üst üriner sistem tümörleri), iyi huylu prostat büyümesine bağlı kanamalar, böbrek üreter taşları nedeniyle olan kanamalar yer almaktadır. Glomerüller dışı kanamalarda eritrosit şekilleri normaldir. Ayrıca bu tür kanamalarda proteinüri eşlik etmez.

Hematürinin ağrılı ya da ağrısız oluşu ve ağrının lokalizasyonu, ilişkili durum hakkında bilgi verebilir. Kosta-vertebral açı hassasiyeti ve/veya ağrı ile olan hematüriler, böbrek ya da üreter taşlarına yada kitle obstrüksiyonuna bağlı ola-

**Tablo 2.** Hematüri Nedenleri

<b>Malign nedenler</b>	Böbrek, üreter, mesane, prostat, üretra, penis tümörleri
<b>Benign tümörler</b>	Üriner yolda görülebilecek endometriyozis
<b>Enfeksiyonlar</b>	İdrar yolu enfeksiyonu, prostatit, üretrit, epididimo-orşit, siştomezomiyazis, tüberküloz, sifiliz,
<b>Menstrüasyon</b>	
<b>Travma</b>	Abdominal travma veya pelvik travma ile üriner sistemde yaralanma, egzersiz ilişkili hematüri
<b>Taş ilişkili hematüri</b>	Renal, üreter, mesane taşları
<b>Darlıklar</b>	Proksimal üreterik bileşke darlıkları, üreterik ve üretral darlıklar
<b>Benign prostatik hiperplazi</b>	
<b>Nefrolojik nedenler</b>	IgA nefropatisi, alport nefriti, sistemik lupus eritromatosus, godpasture sendromu, glomerulonefritler: mesengioproliferatif, streptokokal tipler, medüller sünger böbrek, polikistik böbrek hastalığı, papiller nekroz, radayasyon nefriti ve/veya sistiti,
<b>Kimyasal nedenler</b>	Aminoglikozidler, siklosporin, oral kontraseptifler, çin bitkisel ilaçları
<b>Kanama bozuklukları</b>	Koagulopati, trombositopeni, hemofili, DIC (yaygın damar içi koagülasyon), ilaç ilişkili koagülopati, paroksizmal noktürnal hematüri
<b>Hematüri olmayan ancak idrarı kırmızıya boyayan ilaçlar</b>	Rifampisin, sulfasalazin, metronidazol, nitrofurantoin, anthrosyanin (siyah beri meyvesi ile)

bilir. Suprapubik bir ağrı ile beraber olan hematüri, mesane kaynaklı patolojileri düşündürür. Hematürinin idrarın akışının hangi aşamasında olduğu da hematürinin nedeni hakkında bilgi verebilir. İdrar akışının başlangıcında izlenen hematüri, üretral ya da prostat ile alakalı patolojiden kaynaklanabilir. İdrar akışının sonunda görülen hematüri; prostatik üretra ya da mesane boynu patolojileriyle ilişkili olabilir. İdrar akışı boyunca görülen hematüri; mesane ve/veya böbrek patolojilerini düşündürür. Ağrısız hematüri, mesane tümörlerinde görülebilir.

Hastalar acil servise başvurduklarında, görülen hematüri; ciddi anemi oluşturmadıkça, hemodinamik instabilite yapmadıkça ya da

mesane veya üreter de pıhtı nedeniyle obstrüksiyon, idrar retansiyonu ve/veya üreterik kolik oluşturmadıkça nadiren acil bir durumdur. Hematüri ile başvuran tüm hastaların değerlendirilmesi gereklidir. Bu değerlendirme; TİT, idrar kültürü, idrar sitolojisi, üriner sistem ultrasonografi ve fleksible sistoskop ile temel olarak yapılmalıdır. İntravenöz Ürografi (IVU) veya Bilgisayarlı Tomografi Ürografi (BTU) ile değerlendirilmelidirler.

### **Hematürlü Hastanın Yönetimi:**

Acil servise hematüri şikayetiyle başvuran hastaların, ilk başvuru anında hemodinamik stabili-

tesini mevcutsa ilk olarak hastanın durumu stabil hale getirilmelidir. Hemodinamik olarak stabil olmayan ve hayati tehlikesi olan hastalarda, hematürinin nedenine yönelik değerlendirme ertelenmelidir. Hastalar stabil hale geldiğinde ilk olarak öykü alınmalıdır. Hematürinin süresi, derecesi (hafif, orta, ağır), pıhtı varlığı, ağrı ile ilişkisi, travma öyküsü, alt üriner sistem semptomlarıyla (AÜSS) ilişkisi, hastanın antikoagülan kullanım öyküsü, mesleği yada eski mesleği ve sigara kullanım öyküsü sorgulanmalıdır. Mikroskobik hematüri, özellikle genç kadınlarda ve birçok hastada iyi huylu bir nedene sahip olduğundan, dikkatli bir öykü almak önemlidir. Menstrüasyon, yakın zamanda yapılan egzersiz, cinsel aktivite, viral enfeksiyon veya travma gibi iyi huylu bir nedeni düşündüren herhangi bir geçmişe özel dikkat gösterilmelidir. Bu koşullardan herhangi biri bulunursa ve hastada başka risk faktörü yoksa, idrar tahlili bu aktiviteler durdurulduktan 48 saat sonra tekrarlanabilir ve sonuç negatifse daha fazla çalışma yapılmamasına gerek yoktur.

Öykü alma sonrasında detaylı fizik muayene yapılmalıdır. Fizik muayene; mesane palpasyonu, eksternal genital organ muayenesi, prostatın değerlendirilmesi amacıyla dijital rektal muayeneyi içerir. Laboratuvar değerlendirme; tam idrar tahlili (TİT), idrar kültürü (makroskobik hematüri yoksa), karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri (KBFT), tam kan sayımı ve koagülasyon parametrelerini içermelidir. Özetle; hematürili hastanın araştırılmasında yaygın olarak yapılan değerlendirmeler şu şekildedir: tam idrar tahlili, idrar kültürü, idrar sitolojisi, fleksibl sistoskopi, üst üriner sistemin görüntülenmesinde makroskobik hematüri için; 3 fazlı bilgisayarlı tomografi; mikroskobik hematüri için ultrasonografi ve/veya düz böbrek-üreter-mesane direkt grafisi.

## Akut Hematürili Hastanın Yönetimi:

Travma öyküsü, antikoagülan ajanların aynı anda kullanılması, bel ağrısıyla ilişkili hematüri; hastaların acil servise başvurlarına neden olan endikasyonlardır. Travma sonrası makroskopik hematüri izlenen hastalara acil şartlarında hızlıca BT görüntüleme yapılmalıdır. Aktif kanaması olan hastalarda, kanama kaynağının selektif embolizasyonu düşünülebilir. Antikoagülan kullanımına bağlı kanamalarda; öncelikle koagülasyon parametreleri değerlendirilmeli, kontrendikasyon yoksa ilacı kesmeli ve reverse bir ajan ile tedavisini düzenlenmelidir. Makroskobik hematüri ve bel ağrısı şikayetiyle başvuran hastalarda, renal enfeksiyon yada renal lezyonun kanaması ve üreterin pıhtı ile obstrüksiyonu sonucu kolik tarzda ağrı görülmektedir. Pıhtı nedenli kolik ağrısında da analjezi sağlayıp, altta yatan nedeni hızlıca araştırılmalıdır. Renal lezyondan kanama durumunda acil olarak selektif arterial embolizasyon kanama kontrolü için seçenek olabilir. Renal enfeksiyon, idrar yolu enfeksiyonu durumunda hastanın hızlıca değerlendirilip, antibiyotik tedavisinin başlanması hayati önem taşır. Hızlıca tedavi edilmeyen enfektif tablolar sepsise ilerleyebilir. Hematürinin nedeni için BT, US ve/veya direkt grafi görüntüleme tetkiklerindeki organize edilmelidir. Fleksible sistoskopi akut hematüri döneminde mesanenin net vizualizasyonu olmayacağı için ileri bir zamana ertelenebilir. Hematüri sonrasında oluşan pıhtı, mesanede pıhtı retansiyonuna ve idrar akışının engellenmesine neden olur. Pıhtının çözülmesi için mesanenin kateterizasyonu ve irrigasyonunun sağlanması gerekir. Üç yollu üretral kateter ile mesanenin dekompresyonu ve irrigasyonu sağlanarak, mesane içi pıhtı formasyonu temizlenir. Hasta, acil durumun kontrolü sonrasında ileri tedavisinin planı için üroloji yada nefroloji bölümüne yönlendirilir.



## Hematüri Hastanın Değerlendirilmesinde Kılavuz Önerileri:

Gizli malignite olasılığı düşünüldüğünde, hematüri hastaların değerlendirilmesi için kılavuz önerilerine uyulması önemlidir. Literatür taraması sonrası, hematüri ile ilgili kılavuz önerilerini içeren bir sistematik inceleme ile dokuz tavsiye belirlenmiştir. Bu tavsiyelerden yedisi tıp uzmanları birliklerinin vermiş oldukları tavsiyelerdir. Beş tavsiye hematüri hastaları için genel tavsiyeleri içerirken, diğer dört tavsiye ise asemptomatik hematüri hakkındadır. Bu tavsiyeler uzman görüşlerine göre oluşturulmuştur. Hiçbir tavsiye kılavuzlar tarafından doğrulanmamıştır. Hematüri araştırması öncesinde hastaların; idrar yolu enfeksiyonu, menstrüasyona bağlı kanama, idrar yollarına yapılan tıbbi müdahaleler ve yorucu fiziksel aktivite gibi nedenlerinin olmadığı bilinmelidir.

Mikroskobik inceleme ile büyük büyüme altında üç ve üzeri eritrosit görülmesi sonucunda mikroskobik hematüri tanımı yapılmalıdır. Proteinüri, albuminüri, dismorfik eritrositler, kan hücre döküntülerinin mikroskobik idrar incelenmesinde görülmesi, böbrek yetmezliği ve/veya kreatinin artışının bulunması durumunda hastanın nefrolojiye yönlendirilmesi kılavuzlar doğrultusunda önerilmektedir. Glomerüler böbrek hastalığı belirtisi olmadığında, hastanın ileri risk hesaplaması doğrultusunda üst üriner sistemin görüntülenmesi ve sistoskopi ile daha ileri ürolojik araştırma yapılması önerilir. 40 yaş üzerindeki hastalar hematüri nedenleri açısından araştırılmalıdır. 40 yaş eşik sınırı olarak kabul edilir. Ultrasonografi ve sistoskopiye herhangi bir patolojisi olmayan 50 yaş üzerindeki tüm hastalarda idrar sitolojisinin değerlendirilmesi önerilmektedir. Bilgisayarlı tomografi, üretrosistoskopi ve renal ultraso-

nografinin maliyet etkinlik analizinde, ultrasonografi ve sistoskopinin beraber kullanılması, asemptomatik mikrohematüriyi araştırmanın en uygun maliyetli yöntem olduğu tespit edilmiştir. Atipik veya pozitif sitolojiye sahip 40 yaş üzeri veya risk faktörlerine sahip hastalarda üreterosistoskopi ile değerlendirme kılavuzlarca önerilmektedir. Pozitif ultrasonografi bulgusu olan veya üreterosistoskopi ile muayene arasında korelasyon olmayan hastalara kılavuz önerileri doğrultusunda BTU yapılmalıdır. Bazı yazarlar, BTU' nun sadece çoklu risk faktörleri olan hastalarda uygulanmasını önermektedirler. Risk hesaplaması her hasta için bireyselleştirilmelidir. Kimyasal maruziyeti olan, sigara kullanım öyküsü olan ve/veya 40 yaş üzerindeki mikroskobik hematüri hastalar izlenmesi önerilen gruptur. Bu hasta grubunda idrar analizi, sitoloji ve kan basıncı takibi önerilmektedir.

## Birinci Basamak Tedavi Merkezlerinde Hematüriye Yaklaşım:

Birinci basamak tedavi merkezlerinde hematüri hastalarına yaklaşım konusunda dünyada farklı yaklaşımlar mevcuttur. Görülebilen ve görülemeyen (mikroskobik) hematüri birinci basamak tedavi merkezlerinde yaygın karşılaşılan bir sorundur. Hastanın yaşı, cinsiyeti ve mevcut risk faktörleri; birinci basamak hekimlerine ayrıca tanı, uygun tanı ve tedavi planını açısından yardımcı olur. Erkek cinsiyet, 35 yaşın üzeri bireyler ve 10 paket/yıl'dan fazla sigara kullanma öyküsü olan kişiler, malignite açısından yüksek riske sahiptirler. Epidemiyolojik çalışmalar, birinci basamak tedavi merkezlerine başvuran hematüri hastalarının yaklaşık %2'sine malign ürolojik patolojilerin eşlik ettiğini bulmuştur. Bu nedenle, birinci basamak tedavi merkezlerine başvuran tüm hastaların araştırılmasına gerek olmadığı düşünülmektedir. Amerika Önleyici

Hizmetler Görev Gücü (USPSTF) ve Amerikan Üroloji Derneği (AUA), taramanın yararları ve zararları konusunda yetersiz kanıt olması nedeniyle "yetersiz" düzeyinde öneri kılavuzu yayınlamışlardır.

Birinci basamaktan üroloji bölümüne sevk edilen hastaların yaklaşık %10'u hematüri tanılıdır. Hematüri nedeniyle ikinci basamak üroloji kliniklerine başvuran hastalarda malign patoloji görülme oranı %15'lere ulaşmaktadır. Hematüri açısından kanser olasılığı, kolonoskopi ile yapılan taramalara göre 10 kat daha fazla iken, hematüriye sahip yüksek riskli hastaların sevk oranlarının %12,8 gibi düşük oranlarda olduğu da dikkat çekmektedir. Mikroskopik hematüriye ek olarak proteinüri görülmesi, böbrek yetmezliğinin varlığı ve/veya ürolojik nedenlerin dışlanması durumunda hastaların nefroloji kliniklerine de sevk gereklidir. Hematüri nedeniyle üroloji kliniğine sevk için hastaların 2 haftalık bekleme sonrası sevk edilmeleri gereklidir. 2 haftalık sevk bekleme kriterleri, 2015 UK NICE kılavuzunda belirtilmiştir. Bu kriterler, aşağıda belirtildiği şekildedir.

- 45 yaşın üzerindeki bir hastada, İYE olmadan açıklanamayan makroskopik hematüri bulunması.
- 45 yaşın üzerindeki bir hastada, başarılı bir İYE tedavisinden sonra devam eden veya tekrarlayan makroskopik hematüri bulunması.
- 60 yaşın üzerindeki bir hastada, açıklanamayan mikroskopik hematüri ve dizüri veya kanda beyaz küre artışı olması.

Ancak bu kriterlere uymayan ve üroloji bir patolojiden şüphelenilen hastalar acil olarak üroloji kliniklerine sevk edilmelidirler. Ayrıca, ürolojik değerlendirme kriterlerine sahip olmayan ve azalmış glomerüler filtrasyon hızı (GFR), önemli düzeyde proteinüri (albümin /kreatinin

oranı  $\geq 30\text{mg}/\text{mmol}$ ), 40 yaş altında görülen hipertansiyon ve ilişkili üst solunum yolu enfeksiyonu gibi özelliklere sahip hastaların nefroloji kliniklerine sevk edilmesi önerilmektedir.

Almanya'da yapılan bir çalışmada üroloji polikliniğine sevk edilen 1049 hastanın 689'unun asemptomatik hematüriye sahip olduğu bildirilmiştir ve 99 hastada malignite tespit edilmiştir. Malignite oranının yüksekliği mikro ve makrohematüri olan hastaların daha kapsamlı değerlendirmesi gerekliliğini kanıtlamıştır. Bu çalışmada makrohematüri, erkek cinsiyet ve 60 yaş üstü olmak, kanser varlığı için bağımsız risk faktörleri olarak belirlendi. Alman pratisyen doktorlar kolejinin kılavuzu, 40 yaş üstü hastalar, pelvik-abdominal radyoterapi öyküsü, semptom varlığı, siklofosamid kullanımı gibi risk faktörlerine sahip hastalarda hematürinin nedenlerinin araştırılması önerilmektedir. Kanadalı çalışma grubunun yaptığı çalışmada pratisyen hekimlerin %47'sinin hematüri şikayeti olan tüm hastalara yıllık hematüri taraması yaptığı tespit edilmiştir.

## Takip

Yapılan değerlendirmeler sonrasında, ürolojik veya nefrolojik bir patoloji bulunmadıysa, hastanın ilk başvurusundan sonra en az iki yıl, yıllık idrar analizi yapılması önerilir. Eğer iki idrar tahlilinde hematüri görülmezse, hastanın malignite riski %1'den azdır. Bu durumda hasta takipten çıkarılabilir. Ancak takiplerinde asemptomatik hematüri devam ederse, ilk başvuru tarihinden sonraki 3 ila 5 yıl içinde tekrar kapsamlı bir değerlendirme yapılması düşünülmelidir. Daha sonrasında asemptomatik mikroskopik hematüri olanların %1-3 oranında ürolojik malignite olasılığı vardır. Çoğu lezyon, başlangıçta negatif iken sonraki 3 yıl içinde tespit edilmektedir. Bu nedenle bu hasta grubunun 3 yıl

takip edilmesi önerilmektedir. Hastanın sahip olduğu malignite risk faktörleri, hastanın yeniden değerlendirilmesi açısından yol göstericidir. Risk faktörlerine sahip bireylerde takip sıklığının artırılması fayda sağlayacaktır.

## Kaynaklar

1. Bolenz, C., et al., *The Investigation of Hematuria*. Dtsch Arztebl Int, 2018. **115**(48): p. 801-807.
2. *Urological Emergencies In Clinical Practice by Hashim Hashim M.D., FEBU, FRCS (Urol) (auth.), Hashim Hashim, John Reynard, Nigel C. Cowan, Dan Wood, Noel Armenakas*.
3. Khadra, M.H., et al., *A prospective analysis of 1,930 patients with hematuria to evaluate current diagnostic practice*. J Urol, 2000. **163**(2): p. 524-7.
4. Peterson, L.M. and H.S. Reed, *Hematuria*. Prim Care, 2019. **46**(2): p. 265-273.
5. VICTORIA J. SHARP, M., MBA; KERRI T. BARNES, MD, MPH; and BRADLEY A. ERICKSON, MD, MS, University of Iowa Hospitals and Clinics, Iowa City, Iowa, *Assessment of Asymptomatic Microscopic Hematuria in Adults*. Am Fam Physician. 2013 Dec 1;88(11):747-754.
6. Boorjian SA, R.J., Barocas DA. Evaluation and management of hematuria. In: Wein AJ, Kavoussi LR, Partin AW, Peters CA, eds. *Campbell-Walsh Urology*. 11th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016.
7. *Emergency Urology by David Thurtle, Suzanne Biers, Michal Sut, James Armitage*.
8. Gary D. Grossfeld, M.s.l., J. Stuart Wolf, Jr, Hedvig Hricak, Cathryn L. Shuler, David C. Agerter, And Peter R. Carroll, *Evaluation Of Asymptomatic Microscopic Hematuria In Adults: The American Urological Association Best Practice Policy—Part II: Patient Evaluation, Cytology, Voided Markers, Imaging, Cystoscopy, Nephrology Evaluation, And Follow-Up*. Pii: S0090-4295(01)00920-7, Urology 57: 604–610, 2001.
9. Halpern, J.A., B. Chughtai, and H. Ghomrawi, *Cost-effectiveness of Common Diagnostic Approaches for Evaluation of Asymptomatic Microscopic Hematuria*. JAMA Intern Med, 2017. **177**(6): p. 800-807.
10. Eisenhardt, A., et al., *Haematuria work-up in general care-A German observational study*. Int J Clin Pract, 2017. **71**(8).
11. Yafi, F.A., et al., *Patients with microscopic and gross hematuria: practice and referral patterns among primary care physicians in a universal health care system*. Can Urol Assoc J, 2011. **5**(2): p. 97-101.
12. Jimbo, M., *Evaluation and management of hematuria*. Prim Care, 2010. **37**(3): p. 461-72, vii.

# Akut Üriner Retansiyon

# 3

Uğur COŞAR, Ali ATAN

## Giriş

Akut üriner retansiyon (AÜR), idrar yapma isteğine rağmen idrar yapamama durumu olarak tanımlanabilir. En sık görülen ürolojik acillerden biri olması nedeniyle, tanı ve tedavisi ürologlar ve acil hekimleri tarafından çok iyi bilinmelidir.

## Epidemioloji

Akut üriner retansiyon, erkeklerde daha sık görülmektedir. İnsidansı yaşla birlikte artmakta ve en sık 60 yaş üzerinde görülmektedir. Beş yıllık bir süre içerisinde, 70 yaşın üzerindeki erkeklerin yaklaşık %10'unda ve 80 yaşın üzerindeki erkeklerin neredeyse üçte birinde AÜR gelişeceği öngörülmektedir.

## Patogenez ve Etiyoloji

Akut üriner retansiyon oluşmasında çeşitli patofizyolojik mekanizmalar sorumlu tutulmaktadır. AÜR gelişmesinin nedenleri arasında mesane çıkım obstrüksiyonuna sebep olan üriner sistem hastalıkları, detrüsr kası yetmezliği,

nörolojik hastalıklar, opioidler ve antikolinergik etkili ilaçlar, alt üriner sistemi etkileyen prostatit ve üretrit gibi enfeksiyonlar ve ürogenital travmalar sayılabilir.

Alt üriner sistem obstrüksiyonları, AÜR'nin en yaygın nedenidir. İdrar akışı, mekanik faktörler (üretral kanalın fiziksel olarak daralması) ve/veya dinamik faktörler (üretanın içinde ve çevresinde artmış kas tonusu) tarafından engellenebilir. Erkeklerde idrar çıkım obstrüksiyonunun en yaygın nedeni benign prostat hiperplazisidir (BPH). Erkeklerde alt üriner sistem obstrüksiyonunun diğer nedenleri arasında prostat veya mesane kanserleri, mesane boynu darlığı, üretra darlığı, üretra taşı, kabızlık ve mea darlığıdır. Çocuklarda ve sünnetin rutin yapılmadığı toplumlarda erişkin erkeklerde fimozis veya parafimozis de nedenler arasında dikkate alınmalıdır. Kadınlarda ise obstrüksiyon genellikle pelvik taban bozuklukları (uterus prolapsusu, sistosel, rektosel), pelvik kitleler, üretral darlık ve üretral karünkül gibi durumlara sekonder gelişmektedir.

Akut üriner retansiyon, detrüsr kasına duysal veya motor sinir iletiminin kesintiye uğ-

ramasına ikincil olarak da gelişebilir. Detrüsör kas yetmezliği olan hastalarda AÜR, tetikleyici bir olay sonrasında ortaya çıkabilir. Bunun bir örneği genel veya epidural anestezi sırasında aşırı sıvı yüklemesi sonrasında meydana gelen AÜR'dir. Bu durum genellikle başlangıçta obstrüktif üriner semptomları olan hastalarda görülür. AÜR spinal kord travmaları, serebral infarkt veya spinal demiyelinizasyon ile seyreden nörolojik hastalıklar, epidural apse, epidural metastaz, Guillain-Barré sendromu ve diyabetik nöropati gibi durumlarda da ortaya çıkabilir. Özellikle suprasakral spinal kord hasarına bağlı meydana gelen Detrüsör Sfinkter Dissinerjisi (DSD) varlığında miksiyon esnasında gevşemesi gereken sfinkterik yapılarda gerekli gevşemenin olmaması ve çıkım direncinin yüksek olarak devam etmesi sonucu AÜR gelişir.

Akut üriner retansiyon, alt üriner sistemi etkileyen künt veya penetran travmalara sekonder olarak da gelişebilir. Özellikle üretra bütünlüğünü bozan travmalar sonrasında üretroraji ile beraber olan AÜR görülebilmektedir. Mesane travmaları sonrasında gelişen geçici atoni hali de idrar yapamamaya neden olabilmektedir.

İlaçlar, çeşitli mekanizmalar yoluyla AÜR'ye yol açabilir. Opioid ve antikolinergik etkili ilaç alan hastalar, AÜR için daha yüksek risk oluşturmaktadır. Antikolinergik ilaçlar detrüsör kontraktilesini azaltarak, sempatomimetik ajanlar içeren nazal dekonjestanlar ise mesane boynundaki düz kas tonusunu artırarak AÜR'ye sebep olabilmektedir.

Alt üriner sistem enfeksiyonları, obstrüksiyona neden olmasının yanında çok ağrılı miksiyona da sebep olduğu için AÜR'ye yol açabilir. Örneğin akut prostatit, özellikle BPH'si olan erkeklerde AÜR'ye neden olabilir. Benzer şekilde üretritler de üretral ödeme neden olarak AÜR'ye sebebiyet verebilir. Bunun yanında

Herpes virüs enfeksiyonları veziküller ile seyretmesi ve penil üretral inflamasyona sebep olması nedeniyle AÜR nedeni olabilmektedir.

## Klinik

Akut üriner retansiyon, genellikle alt abdominal ve/veya suprapubik rahatsızlık/ağrı ile birlikte olan idrar yapamama yakınmalarına yol açar. Hastalar genellikle huzursuzdur ve ciddi sıkıntı içinde görünebilirler. Yaşlı ve eşlik eden demans veya diğer bilişsel bozukluğu olan hastalarda AÜR, zihinsel durumda akut bir değişikliğe sebep olabilir. Akut üriner retansiyondan farklı olarak kronik üriner retansiyonlar genellikle ağrısızdır. Kronik üriner retansiyon üzerine eklenen AÜR, klinik olarak taşma inkontinansı ile kendini göstermekte ve bu hastalar genelde idrar yapamamaktan çok inkontinanstan şikayetçi olmaktadır. Akut üriner retansiyon hastalarının başlangıçta bir acil servise veya bir birinci basamak klinisyeninin ofisine başvurması muhtemeldir. Hastanede yatan hastalarda ise genellikle ilaçlarla ilgili veya cerrahi bir işlemi takiben gelişen AÜR daha sıktır.

## Belirtilerin değerlendirilmesi

Akut üriner retansiyon ile başvuran hastaların değerlendirilmesinde öykü ve fizik muayene çok önemlidir. Hastanın AÜR öncesindeki alt üriner sistem semptomlarının durumu ve retansiyon öyküsünün varlığı mutlaka araştırılmalıdır. BPH, prostat kanseri, radyasyon tedavisi, pelvik travma ve cerrahi öyküsü, prostat cerrahisi öyküsü sorgulanmalıdır. Ayrıca bu hastalarda hematüri, dizüri, ateş, bel ağrısı, nörolojik semptomlar veya döküntü varlığı da araştırılmalıdır. Son olarak, hastanın kullandığı tüm ilaçlar da dikkatle gözden geçirilmelidir.

## Tanı

Tanıda fizik muayene oldukça önemlidir ve alt karın palpasyonu ile suprapubik bölgede dolu mesane fark edilebilir. Derin suprapubik palpasyon ile hastanın rahatsızlığı tetiklenecektir. Akut üriner retansiyon tanısı, uygun klinik ortamda mesane ultrasonu veya üriner kateterizasyonu takiben idrar ölçümü ile konulmaktadır. Hemen yapılabilir ise mesane ultrasonu aşırı sıkıntı içinde olmayan hastalar için uygun olan ilk tercihtir. Çünkü invazif bir işlem değildir ve gereksiz mesane dekompresyonunu önleyebilir. Öykü ve fizik muayenesi güçlü bir şekilde AÜR tanısını düşündüren ve ciddi sıkıntısı olan hastalarda mesane ultrasonu yerine hem tanı hem de tedavi amacıyla direk üretral kateterizasyon yapmak daha uygun olacaktır. Ultrasonda mesane volümünün  $\geq 300$  cc olması, dekompresyon gerekliliği olan üriner retansiyonu düşündürür. Bununla birlikte, mesane ultrasonu vücut habitusu, doku ödemi veya önceki ameliyat ve yara izi nedeniyle hatalı olabilir. Hasta rahatsızlık içindeyse ve işeyemiyorsa, mesane ultrasonundaki tahmini hacimden bağımsız olarak bir üretral kateter yerleştirilmelidir. Bir üretral kateterin yerleştirilmesini takiben ilk boşaltılan idrar miktarı da not edilmelidir.

## Akut Yönetim

Akut üriner retansiyon tedavisinde ilk yapılması gereken en kısa sürede ve uygun şekilde mesane dekompresyonunun sağlanmasıdır. Mesane dekompresyonu, üretral veya suprapubik kateterizasyonla veya suprapubik aspirasyon ile gerçekleştirilebilir.

**1. Üretral kateterizasyon:** Akut üriner retansiyon ile başvuran hastaların çoğunda ilk seçenek olarak 16 Fr Foley kateter yerleştirilmeye çalışılmaktadır. Başlangıç idrar hacmi 200 cc'nin altında

olan hastalar için, kateterin hemen çıkarılması ve ardından nüksün gözlemlenmesi genellikle uygun olan yoldur. Bu hastalar abdominal ve/veya suprapubik rahatsızlığın diğer nedenleri açısından değerlendirilmelidir. İlk idrar hacmi 200 cc'den fazla olan hastalarda ilk 10-15 dakika içinde boşaltılan idrar hacmi dikkatli şekilde kaydedilmelidir. Bu süre içerisinde gelen idrar miktarı kateterin kalma süresi için belirleyicidir. Bu hacim 400 cc'yi aşarsa, kateterin bırakılması uygundur. Ancak 400 cc'nin altındaki hacimler için, kateterin yerinde bırakılması kararı klinik senaryoya göre belirlenir. Akut üriner retansiyon hastalarında kateter, genellikle üç ila beş gün yerinde bırakılır, ardından hastaya bir işeme denemesi planlanır. Bazı hastalarda, kateterin geçişine izin vermeyen bir tıkanıklık olabilir. Hastada daha öncesine ait transüretral işlem, pelvik travma veya radyoterapi öyküsü var ise mesane boynunda veya üretrada bir tıkanıklık mevcut olabilir. Bu durumda daha küçük kalınlıktaki bir kateter (10-12 Fr) kullanılarak tıkanıklığın geçilmesi denenebilir. Önceden bilinen üretral enstrümantasyon veya yaralanma öyküsü olmadığında, tıkanmanın daha yaygın nedeni prostat büyümesidir. Bu durumda, sert uçlu daha büyük bir kateter (20-22 Fr) gerekli olabilir. Bu kateterlerin takılamaması durumunda, bir üreter kateterinin darlıktan geçirilmesi denenebilir. Tüm bu süreçler sonrası halen kateterin takılamadığı hastalarda yatak başı fleksible sistoskopi de bir seçenek olarak akılda tutulmalıdır. Tedavi edilmekte olan veya çözülmesi beklenen (örneğin idrar yolu enfeksiyonu) bir etiyojisi olan hastalar, kateter komplikasyonlarından kaçınmak için mümkün olan en kısa sürede tedavi edilmeli ve bir spontan işeme denemesi yaptırılmalıdır. Alta yatan etiyojilerin çözülme olasılığı olmadığı durumlarda (örneğin, omurilik yaralanması) ve / veya akut-kronik üriner retansiyonu olan diğer hastalarda, kateterizasyon kronik hale

gelebilir. Bu hastalar uzun süreli temiz aralıklı kateter (TAK) uygulaması veya suprapubik kateter yerleştirilmesinden fayda görebilir. Temiz aralıklı kateter, kalıcı üretral ve suprapubik kateterizasyona göre daha az komplikasyona sahiptir. Akut üriner retansiyon hastalarında kalıcı kateterlere göre TAK ile spontan miksiyon oranı daha fazladır ve idrar yolu enfeksiyonları daha az görülmektedir. Temiz aralıklı kateter, hemşirelik bakımının mevcut olduğu ve kısa sürede AÜR düzelmesinin beklendiği hastanede yatan hastalarda makul bir seçenek olabilir. Temiz aralıklı kateter ayrıca, kateteri idare etmekte rahat olan ayakta tedavi gören hastalar ve uzun süreli kateterizasyona ihtiyaç duyması beklenen akut-kronik üriner retansiyonlu hastalar için de uygun bir seçenektir.

Benign prostat hiperplazisi olan erkeklerde, ilk kateterizasyon sırasında bir alfa bloker başlanması önerilir. Alfa blokerler, mesane boynundaki düz kası ve prostatik kapsülü gevşeterek BPH ile ilişkili mekanik tıkanıklığı hafifletme işlevi görür. Randomize kontrollü 5 çalışmanın dahil edildiği bir Cochrane analizinde alfa blokörlerin başarılı katetersiz miksiyona katkısı plasebo ile karşılaştırılmış ve alfa blokerler istatistiksel olarak yararlı bulunmuştur. Plasebo ile karşılaştırmalı literatür sonuçlarına göre günlük 0.4 mg Tamsulosin, 10 mg Alfuzosin, 4 mg Doksazosin ve 8 mg Silodosin etkili görünmektedir. 5-alfa redüktaz inhibitörleri de (Finasterid ve Dutasterid) BPH olan erkeklerde AÜR insidansını azaltır ancak erken AÜR nüksünü azaltmamaktadır. Akut üriner retansiyonu önlemek ve ameliyat ihtiyacını azaltmak için hastaların 5-alfa redüktaz inhibitörleri ile en az 3-6 ay tedavi edilmesi gereklidir.

İlk mesane dekompresyonu ve tıbbi tedavinin başlatılmasının ardından bir katetersiz deneme yapılmalıdır. Hastalarda cerrahi tedaviyi düşünmeden önce spontan miksiyon için en az

iki deneme yapılması önerilmektedir. Genellikle kateter yerleştirildikten bir veya iki hafta sonra kateter alınır ve hastalara spontan miksiyon denemesi yaptırılır. İlk denemede başarısız olan hastalar için ikinci bir katetersiz deneme, ilk katetersiz denemeye göre daha düşük bir başarı oranına sahiptir. İlk denemede başarısız olan hastalar için kateterin iki hafta daha tutulması ve sonra ikinci bir katetersiz deneme yapılması önerilmektedir. Benign prostat hiperplazisi zemininde AÜR gelişen erkeklerde ilk katetersiz denemede bildirilen başarı oranları %20-40 arasında değişmektedir. Birbirini destekleyen farklı çalışmalarda başarılı katetersiz denemeyi öngören faktörler arasında hasta yaşının 65'ten küçük olması, detrüsrör basıncının 35 cmH<sub>2</sub>O'dan büyük olması, ilk kateterizasyonda boşaltılan mesane volümünün bir litreden daha az olması ve hastanede üç günden daha az kalma gibi parametreler yer almaktadır.

**2. Suprapubik sistostomi:** Üretral kateterizasyonun yapılmadığı hastalarda diğer seçenek suprapubik sistostomidir. Ayrıca yakın zamanda radikal prostatektomi veya üretral rekonstrüksiyon gibi bir ürolojik ameliyat geçiren hastalarda üretral kateterizasyon çok uygun değildir. Bu hastalarda da mesanenin dekompresyonu için suprapubik sistostomi düşünülmelidir. Yine akut bakteriyel prostatit durumunda suprapubik sistostomi hastalarda iyi bir rahatlama sağlar ve kronik enfeksiyonları önleyebilir. Suprapubik sistostomi kateterlerinin kalıcı üretral kateterlere göre bazı faydaları vardır. Uzun süreli mesane drenajına ihtiyaç duyulan hastalarda suprapubik kateterler daha uygundur. Çünkü suprapubik kateterler üretral dilatasyon yapmazlar ve dolayısıyla sfinkter disfonksiyonuna bağlı idrar kaçırmaya neden olmazlar. Ayrıca, kateteri çıkarmadan önce hastanın işeme kabiliyetinin değerlendirilme-





yakınmalara ve kültür antibiyogram sonuçlarına göre yapılmalıdır.

## Cerrahi tedavi

Akut üriner retansiyon nedeniyle başvuran, akut yönetimi uygun şekilde tamamlanmış ve kateter alımından sonra spontan miksiyon denemesi başarılı olan hastalar takibe alınabilir. Katetersiz takip edilebilen ancak alt üriner sistem semptomları ciddi düzeyde devam eden hastalar ile kateter alındıktan sonra spontan miksiyon yapamayan hastalar cerrahi tedavi gereksinimi açısından mutlaka gözden geçirilmelidir. Alfa blokerlerin ilk kateterizasyon ile beraber başlanması daha sonraki katetersiz deneme başarısını artırsa da AÜR hastalarının yaklaşık yarısı 5 yıl içerisinde cerrahi müdahaleye gereksinim duymaktadır. Akut üriner retansiyon esnasında prostat volümü >50 ml ve serum PSA düzeyi >10 ng/dL olan hastalarda cerrahi müdahale ihtiyacı daha yüksektir. Akut üriner retansiyonun gelişim şekli de daha sonra ki süreçte cerrahi tedavi ihtiyacını öngörme açısından önemlidir. PLESS çalışmasında BPH ile ilişkili spontan AÜR ile başvuran hastalarla, ilaç veya aşırı sıvı yüklenmesi gibi indükleyici bir nedene bağlı AÜR olan hastalar karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada 4 yıllık takip sonrası BPH ile ilişkili AÜR hastalarının %67'sinin, indükleyici bir nedene bağlı gelişen AÜR hastalarının ise %35'inin cerrahi tedaviye ihtiyacı olduğunu ortaya konmuştur.

Akut üriner retansiyon hastalarının cerrahi açıdan değerlendirilmesi ve prostatektomi kararı AÜR tanısından çok kateter sonrası ısrarlı semptomlar ve yaşam kalitesi sorgulanarak verilmelidir. Benign prostat hiperplazisi ile ilişkili AÜR cerrahi tedavisinde cerrahinin tipi prostat volümüne göre belirlenir ve transüretal prostat inzisyonu, transüretal prostat

rezeksiyonu, basit açık prostatektomi ve lazer yardımcı prostatektomiler uygulanabilir. Üretra darlığı olan ve bu nedenle üretral kateterizasyon yapılamamış hastalarda ve kateterizasyon yapılabilmemiş ancak takiplerinde katetersiz denemesi başarısız olmuş hastalarda uygulanacak cerrahi tedavi internal üretrotomi veya üretroplastidir. Bu grup hastalarda cerrahi tedavinin tipinin belirlenmesinde hastanın komorbiditeleri ve hastanın tedavi tipinin seçimindeki kararı göz önünde bulundurulması gereken faktörlerdir.

## Kaynaklar

1. Marshall JR, Haber J, Josephson EB. An evidence-based approach to emergency department management of acute urinary retention. *Emerg Med Pract* 2014; 16:1.
2. Fong YK, Milani S, Djavan B. Natural history and clinical predictors of clinical progression in benign prostatic hyperplasia. *Curr Opin Urol* 2005; 15:35.
3. Jacobsen SJ, Jacobson DJ, Girman CJ, et al. Natural history of prostatism: risk factors for acute urinary retention. *J Urol* 1997; 158:481.
4. Murray K, Massey A, Feneley RC. Acute urinary retention--a urodynamic assessment. *Br J Urol* 1984; 56:468.
5. Kaplan SA, Wein AJ, Staskin DR, et al. Urinary retention and post-void residual urine in men: separating truth from tradition. *J Urol* 2008; 180:47.
6. Contemporary Urology. *Urology Times 2005 Fact Book*. Advanstar Medical Economics Healthcare Communications Secondary Research Services 2005.
7. Ramsey S, Palmer M. The management of female urinary retention. *Int Urol Nephrol* 2006; 38:533.
8. Verhamme KM, Sturkenboom MC, Stricker BH, Bosch R. Drug-induced urinary retention: incidence, management and prevention. *Drug Saf*. 2008;31(5):373-388.
9. Curtis LA, Dolan TS, Cespedes RD. Acute urinary retention and urinary incontinence. *Emerg Med Clin North Am* 2001; 19:591.
10. Thomas K, Chow K, Kirby RS. Acute urinary retention: a review of the aetiology and management. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2004; 7:32.

11. Selius BA, Subedi R. Urinary retention in adults: diagnosis and initial management. *Am Fam Physician*. 2008;77(5):643–650.
12. Coker TJ, Dierfeldt DM. Acute bacterial prostatitis: diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2016;93(2):114–120.
13. Blackburn T, Dunn M. Cystocerebral syndrome. Acute urinary retention presenting as confusion in elderly patients. *Arch Intern Med* 1990; 150:2577.
14. Nyman MA, Schwenk NM, Silverstein MD. Management of urinary retention: rapid versus gradual decompression and risk of complications. *Mayo Clin Proc* 1997; 72:951.
15. Manjunath AS, Hofer MD. Urologic Emergencies. *Med Clin North Am* 2018; 102:373.
16. Stoffel JT, Peterson AC, Sandhu JS, Suskind AM, Wei JT, Lightner DJ. AUA white paper on non-neurogenic chronic urinary retention: consensus definition, treatment algorithm, and outcome end points. *J Urol*. 2017;198(1):153–160.
17. Kidd EA, Stewart F, Kassis NC, Hom E, Omar MI. Urethral (indwelling or intermittent) or suprapubic routes for short-term catheterisation in hospitalised adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(12):CD004203.
18. Yoon BI, Han DS, Ha US, et al. Clinical courses following acute bacterial prostatitis. *Prostate Int*. 2013;1(2):89–93.
19. Ichsan J, Hunt DR. Suprapubic catheters: a comparison of suprapubic versus urethral catheters in the treatment of acute urinary retention. *Aust N Z J Surg* 1987; 57:33.
20. Horgan AF, Prasad B, Waldron DJ, O’Sullivan DC. Acute urinary retention. Comparison of suprapubic and urethral catheterisation. *Br J Urol* 1992; 70:149.
21. Boettcher S, Brandt AS, Roth S, et al. Urinary retention: benefit of gradual bladder decompression - myth or truth? A randomized controlled trial. *Urol Int* 2013; 91:140.
22. Patel MI, Watts W, Grant A. The optimal form of urinary drainage after acute retention of urine. *BJU Int* 2001; 88:26.
23. Zeif HJ, Subramonian K. Alpha blockers prior to removal of a catheter for acute urinary retention in adult men. *Cochrane Database Syst Rev* 2009, CD006744.
24. Kumar S, Tiwari DP, Ganesamoni R, Singh SK. Prospective randomized placebo-controlled study to assess the safety and efficacy of silodosin in the management of acute urinary retention. *Urology* 2013; 82: 171–175.
25. Perepanova TS, Kamalov AA, Siniukhin VN, Gorokhnov AV, Khazan PL, Orlova EV. [Doksazosin “Cardura” in acute urinary retention caused by benign prostatic hyperplasia]. *Urologiia* 2001; 3: 18–20. PMID: 11505534.
26. Marberger MJ. Long-term effects of finasteride in patients with benign prostatic hyperplasia: a double-blind, placebo-controlled, multicenter study. *PROWESS Study Group. Urology* 1998; 51: 677–686.
27. McConnell JD, Bruskewitz R, Walsh P, Andriole G, Lieber M, Holtgrewe HL et al. The effect of finasteride on the risk of acute urinary retention and the need for surgical treatment among men with benign prostatic hyperplasia. *Finasteride Long-Term Efficacy and Safety Study Group. N Engl J Med* 1998; 338: 557–563.
28. Klarskov P, Andersen JT, Asmussen CF, et al. Symptoms and signs predictive of the voiding pattern after acute urinary retention in men. *Scand J Urol Nephrol* 1987; 21:23.
29. Desgrandchamps F, De La Taille A, Doublet JD. The management of acute urinary retention in France: a cross-sectional survey in 2618 men with benign prostatic hyperplasia. *BJU Int* 2006; 97: 727–733.
30. Lo KL, Chan MC, Wong A, Hou SM, Ng CF. Long-term outcome of patients with a successful trial without catheter, after treatment with an alpha-adrenergic receptor blocker for acute urinary retention caused by benign prostatic hyperplasia. *Int Urol Nephrol* 2010; 42: 7–12.
31. McConnell JD, Bruskewitz R, Walsh P, Andriole G, Lieber M, Holtgrewe HL et al. The effect of finasteride on the risk of acute urinary retention and the need for surgical treatment among men with benign prostatic hyperplasia. *Finasteride Long-Term Efficacy and Safety Study Group. N Engl J Med* 1998; 338: 557–563.



# Renal/Üreteral Kolik

# 4

Sedat TAŞTEMUR, Öner ODABAŞ

Renal/üreteral kolik, yaşam boyu prevalansı %10-15 olan, en sık taşla bağlı olarak görülen ürolojik bir acil durumdur. Renal kolik dünya nüfusunun yaklaşık %3'ünü etkiler. Ürolojik nedenler arasında en sık acil servise başvuru nedenidir. Acil servise başvuran ve ayaktan tedavi edilen ilk 10 hastalık arasındadır. Renal kolik, ABD'de her yıl 2 milyondan fazla kişinin acil servise başvurmasına sebep olurken yıllık 10 milyar dolardan fazla maliyete yol açan önemli bir sağlık problemidir.

## Etiyoloji ve Patogenez

Renal ve üreter kolikinin etiyolojisi incelendiğinde hem ürolojik hem de ürolojik olmayan birçok nedene bağlı olarak geliştiği görülür. Ürolojik nedenler arasında en sık neden taş hastalığıdır. Pıhtı ve dökülen hücreler de lümeni obstrükte ederek kolige neden olabilir. Akut piyelonefrit, pyonefroz ve perinefrik apse gibi enfeksiyöz durumlar, polikistik böbrek hastalığı, renal kistler, üreteropelvik darlık, renal arter embolisi, renal ven trombozu, spontan renal hematoma, ürolojik girişimler, at nalı böbrek,

retroperitoneal abse, retroperitoneal hematoma, retroperitoneal fibrozis gibi birçok ürolojik nedene bağlı olarak gelişebilir.

Ürolojik olmayan nedenler ise kas-iskelet sistemi hastalıkları, gastrointestinal hastalıklar, jinekolojik hastalıklar, vasküler patolojiler ve enfeksiyöz hastalıklardır.

Kolik ağrı ani olarak gelişen komplet obstrüksiyon durumlarında oluşur. Bu ağrı intermittant ve şiddetlidir. Künt ağrı uzun süreli, parsiyel obstrüksiyonlarda görülürken hafif ve süreklidir. Ağrının kolik tarzda olmasının nedeni obstrüksiyonun ortadan kaldırılması için düz kaslardaki kasılma ve peristaltizmdir. Obstrüksiyona bağlı olarak üreter, izotonik kontraksiyonlar yaparken laktik asit birikimi olur. Bu da mukozadaki iritasyona sebep olur ve daha sonra nosiseptif reseptörler uyarılarak mediyatörler salınır ve bunların sonucunda ağrı oluşur. Çölyak plexus ve renal plexuslardan iletilen ağrı n. iliohipogastrikus, n. ilioinguinalis ve n. genitofemoralis'in traseleri boyunca yayılır. Bu nedenle yansıyan ağrı bu traseler boyunca olur. Çölyak plexustan iletilen ağrı nedeniyle gastrointestinal nedenli ağrılarla karışır.

## Klinik

Renal kolikte ağrı 12. kostaanın altında sakros-pinal kasın dış yanında kostovertebral açıda hissedilir. Ağrı sıklıkla göbük etrafında ve etkile-nen tarafa bağılı olarak karın alt kadranına doğ-ru yayılır. Hastanın pozisyon değıştirmesiyle ağrıda herhangi bir değışiklik olmaz. Taşın veya tıkanıklığın olduğu lokalizasyona göre de ağrı-nın görüldüğü (lokalize ağrı) ve yansıdığı (yan-sıyan ağrı) yer değışir. Taş üreterin üst kısmın-da ise ağrı sinir traselerindeki yayılmaya bağılı olarak erkeklerde aynı taraf testiste, kadınlarda ise labialara yansır. Sağı üreterin orta kısım taş-larının ağrısı ise Mc Burney noktasına yansıyıp akut apandisit ile karışabilir. Sol tarafta divertik-ülit, inen veya sigmoid kolonun hastalıklarıyla ve akut pankreatitle karışabilir. Taş mesaneye yaklaştıkça üreter orifisindeki enflamasyon ve ödeme bağılı olarak dizüri, sık idrara çıkma gibi iritatif semptomlar görülebilir.

Ağrı genellikle şiddetli ve kolik tarzdadır. Genellikle ilk başlangıcından yaklaşık 1-2 saat sonra zirveye ulaşır. Ağrının derecesi, taşın bo-yutuyla değış obstrüksiyonun derecesi ile iliş-kilidir. Obstrüksiyonun yeri, nedeni, akut olup olmaması, ekstrarenal/intrarenal pelvis gibi hastaya ait anatomik faktörlere bağılı olarak ağ-rının şiddeti ve yerleşimi değışebilir. Bunların dışındaki en sık eşlik eden semptomlar bulantı ve kusmadır. Hastalara hematüri, alta yatan enfeksiyöz durum varlığında da ateş eşlik ede-bilir.

## Tanı

Renal/üreter koliğiyle başvuran hastada ön-celikle ayrıntılı tıbbi öykü alınmalı ve fizik mu-ayene (FM) yapılmalıdır. Daha sonra hastalara laboratuvar ve radyolojik tetkikler önerilir. La-boratuvar tetkiki olarak tam kan sayımı, böbrek

fonksiyon testleri, mikroskopik idrar incelemesi önerilir. Bunun dışında enfeksiyöz durumu olan hastalarda kültürler, C-reaktif protein (CRP), ha-milelik şüphesi olanlarda beta- human koryo-nik gonadotropin (beta-hCG) ve klinik şüpheye göre başka laboratuvar tetkikleri istenebilir.

Radyolojik tetkikler direkt üriner sistem grafisi (DÜSG), intravenöz ürografi (IVU), ultra-sonografi (US) ve multidedektör kontrastlı ol-mayan bilgisayarlı tomografidir (BT).

Direkt üriner sistem grafisi, hasta yatarken böbreklerin, üreterlerin ve mesanenin de içinde olduğu alanı içine alacak şekilde çekilmelidir. Renal kolik hastalarında en sık neden taş has-talığı olduğu için faydalıdır. Radyopak taşla-rın tanımlanmasında faydalıdır. Fakat görünen her opasitenin üriner sistem kaynaklı olmadığı, vasküler kalsifikasyonlar, kalsifiye lenf nodları, safra kesesi taşları da unutulmamalıdır. Sensiti-vitesi %40-77, spesifitesi %80-87 aralığındadır. Fakat böbrek taşlarının %10-20'si non-opaktır. DÜSG'te bunların yanında böbrek anatomisi ve hidronefroz ile ilgili istenilen bilgi sağlanmaz. DÜSG'teki görüntü abdominal organlar, kemik pelvis ve intestinal gazdan olumsuz etkilenebi-lir.

Intravenöz Ürografi, kontrast madde kul-lanılarak yeterli barsak temizliği yapılmış has-talarda hem üriner sistem anatomisi hem de taşları hakkında bilgi sağlar. Fakat kontrast nefropatisine sebep olabilir. Yine acil serviste çekmenin zorluğu, hastaya birden fazla grafi çekilmesi gerekliliği ve işlemin toplamda BT'ye göre süreceği de unutulmamalıdır. Bunun ya-nında böbrek fonksiyonları bozuk hastalarda ve kontrast madde alerjisi olanlarda kontren-dikedir. Günümüzde tercih edilen bir yöntem olmayıp yerini kontrassız multidedektör BT'ye bırakmıştır.

Ultrasonografi ucuz ve güvenilir bir yön-tem olan, aynı zamanda radyasyon riski ol-

madığı içinde gebelerde BT'ye göre tercih edilen yöntemdir. Primer tanı aracı olarak kullanılır. US hidronefrozun varlığını, derecesini ve böbrekteki taşların varlığını göstermek için kullanılabilir. 5 mm'den büyük böbrek taşlarında US'nin sensitivitesi %96'dır. Tüm taş lokalizasyonlarında ise sensitivitesi %30'lara kadar düşebilir. 5mm'den küçük taşları ve üreter taşlarını ise kaçırabilir. 5 mm'den küçük taşlar için US'nin sensitivitesi %60 iken BT'nin ki ise %76'dır. Günümüzde böbrek taşı tanısı alan hastaların %7'sinden azında US'nin kullanıldığı ve BT kullanımının ise artmaya devam ettiği bildirilmiştir. Kullanımındaki bu azalmaya rağmen US'nin kullanıldığı travması olmayan gençlerde tehlikeli başka tanı riski oldukça düşüktür. US ile, kadınlarda jinekolojik nedenlerin (over torsiyonu,ektopik gebelik) ayırıcı tanısı yapabilir, akut apandisit ve kolelitiazis tanısı konulabilir.

Multidedektör kontrastsız BT, şüpheli akut renal kolik değerlendirmesinde en iyi görüntüleme yöntemidir ve teşhis için altın standart hale gelmiştir. BT'nin doğruluğu nedeniyle, şüpheli renal kolikteki kullanımı 1996–2007 arasında %4'ten %43'e çıkmıştır ve ABD'de her yıl renal kolik için 500.000'den fazla BT yapılmaktadır. Şu anda böbrek taşı tanısı alan hastaların %90'ından fazlası için BT taraması yapılmaktadır. BT'nin duyarlılığı %97-98 ve özgüllüğü %96-100 arasındadır. Taş varlığında taşın yoğunluğunu ve çapını, taş olmadığında ise altta yatan diğer patolojileri göstermede başarılıdır. Taş tanısını doğrulamak ve taş nedeniyle yapılacak işlem öncesinde anatomik özellikleri değerlendirmek için BT önerilir. Hidronefroz, perinefrik ödem üreterde kıvrılma ve periüreteral ödem gibi taşa sekonder bulgular saptanabilir. Kontrast madde kullanılmadığı için böbrek fonksiyonlarını etkilemez ve alerjik reaksiyonlara sebep olmaz. Fakat kontrastsız

BT'de böbreğin fonksiyonel değerlendirmesi yapılamaz.

Bilgisayarlı tomografide hastalar radyasyona maruz kalır. Bu maruziyet İVU'nun 3 katına kadar çıkabilir. Renal kolik değerlendirmesi için düşük doz BT önerilmesine rağmen böbrek taşı olan hastaların %10'undan daha azında kullanılmaktadır. Vücut kitle endeksi <30 kg/m<sup>2</sup> olan üreter taşı olan hastalarda, düşük doz BT'nin duyarlılığı 3 mm'nin altındaki taşlarda %86, 3 mm'nin üzerindeki taşlarda ise %100'dür. Düşük doz BT, müdahale gerektirme olasılığı daha yüksek olan büyük taşlar için özellikle hassastır.

Eğer hastanın taşı saptandıysa, bu taşın çıkarılması ve toplayıcı sistemin anatomisinin değerlendirilmesi planlanıyorsa Avrupa Üroloji Derneği kılavuzunda kuvvetli öneri derecesiyle bir kontrast çalışması önerilir.

Bilgisayarlı tomografinin gereksiz kullanılmasına dikkat edilmelidir. Özellikle de belirsiz ve aralıklı semptomları olan, jinekolojik anormalliği olan ve idrar yolu enfeksiyonu olan gruplarda daha dikkatli olunmalıdır.

## Ayırıcı Tanı

Kas-iskelet sistemi hastalıkları, gastrointestinal hastalıklar, jinekolojik hastalıklar ve enfeksiyöz hastalıklar gibi birçok neden ayırıcı tanıda düşünülmalıdır. Gastrointestinal hastalıklar; akut apandisit, akut kolesistit, pankreatit, intestinal obstrüksiyon, divertikülit, biliyer kolik, inflamatuvar barsak hastalıkları ve peptik ülserdir. Jinekolojik hastalıklar; over torsiyonu, ektopik gebelik, pelvik inflamatuvar hastalık ve over kist rüptürüdür. Bunların dışında pnömoni ve herpes zoster gibi enfeksiyöz durumlar da unutulmamalıdır. Abdominal aort anevrizması gibi sonuçları mortal olabilen durumlarda hızlı hareket edilmelidir. Özellikle 65 yaş üstü, palpabl abdominal kitlesi olan, femoral nabız zayıf olan

ve/veya olmayan hastalarda dikkatli olunmalıdır. FM'de palpabl abdominal kitle irdelenmelidir.

## Tedavi

Tedavi sırasında renal kolikle başvuran hastalarda en sık sebebin taş olduğu (%85) unutulmamalıdır. Bu hastaların büyük kısmı taş tanısı aldıktan sonra tedavileri düzenlenmektedir.

Renal kolik nedeniyle başvuran hastada temel hedefler;

- Renal koliğin doğru teşhisi ve nedeninin ortaya konması
- Hastanın ağrı yönetiminin sağlanması
- Komplikasyonları olan hastaya gerekli müdahalenin yapılması (enfeksiyon tedavisi, perkütan nefrostomi, üreteroskopi gibi gerekli olan girişimler) ve hospitalize edilmesi
- Hastanın güvenle taburcu edilebileceği zamanın belirlenmesi

## Ağrı Yönetimi

Nonsteroid antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ), parasetamol ve opioidler kullanılır. NSAİİ'ler (diklofenak (3-10 gün 150 mg/gün), ibuprofen, indometasin vb.) ve parasetamol taş nedeniyle başvuran renal kolikli hastada etkindir. NSAİİ'ler renal kolik tedavisinde etkin ve opioidlere üstündür. NSAİİ'lerle daha düşük yan etki oranı, daha az ek ilaç gereksinim oranı bildirilmiş ve taşı olan hastalarda inflamasyonu azaltarak taş geçişini kolaylaştırdığı bildirilmiştir. NSAİİ'ler prostaglandin sentezini inhibe etmesi nedeniyle afferent arteriolar vazodilatasyonu engelleyip diürezi baskılar ve pelviüreteral basıncı düşürürler. Düz kas tonusunda azalma ile üreteral spazm geriler ve pelviüreteral basınç düşer. İnflamasyonda azalmaya neden olarak hastalarda rahatlama sağlar.

Etkinlik açısından intravenöz yolla kullanılan NSAİİ'ler, intramüsküler yola göre, güvenlik açısından üstündür. Pathan ve ark. tarafından akut renal kolik için intramüsküler NSAİİ ile tedavinin en etkili olduğu ve daha az istenmeyen etkilere sebep olduğu bildirilmiştir. NSAİİ'ler böbrek yetmezliği ve gastrointestinal kanamalara sebep olabilir. Ayrıca diklofenak ve ibuprofenin majör koroner olayları arttırdığı ve diklofenakin konjestif kalp yetmezliği (New York Heart Association sınıf II-IV), iskemik kalp hastalık, serebro vasküler hastalık ve periferik arter hastalıkta kontrendike olduğu bildirilmiştir. Kardiovasküler olaylar için risk faktörü yüksek hastalarda ayrıntılı inceleme yapılmalı, en düşük doz en kısa sürede kullanılmalıdır.

Nonsteroid antiinflatuar ilaçlara antispazmodiklerin eklenmesinin daha iyi ağrı kontrolü sağlamadığı bildirilmiştir.

Opioidlerin ucuz, güçlü olmaları ve ağrıyı hızlı bir şekilde gidermelerine rağmen, solunum depresyonu, kusma ve bağımlılık riskleri vardır. Renal kolikte NSAİİ'lere göre ikinci tercihtir. NSAİİ'leri aldıktan sonra kontrol edilemeyen ağrıları olan hastalar için kombinasyon tedavisinin de optimal bir seçim olduğu bilinmelidir.

Eğer hastalarda analjezi medikal olarak sağlanamazsa perkütan nefrostomi veya üreteral stent uygulanmalı ya da taşın çıkarılması gerekir.

## Antibiyotik Tedavisi

Acil servise başvuran renal koliği ve nefrolitiazisi olan hastalarda idrar analizi şüpheliyse idrar kültürü gönderilmelidir. Yanlış yorumlamalar bu hastalarda antibiyotiklerin yetersiz veya fazla kullanımına yol açabilir. Nefrolitiazis ve idrar yolu enfeksiyonu olan hastalarda idrar analizine ilişkin veriler yeterli değildir. İdrar mikroskopisinde belirgin beyaz küre yoksa ve nitrit

negatifse idrar analizindeki lökosit esterazın taştan kaynaklandığı ve idrar yolu enfeksiyonu ile ilişkili olmadığı söylenebilir. Ateş, lökositoz, >5 WBC/hpf ve/veya nitrit pozitifliği olanlarda antibiyotik tedavisi uygulanır. Antibiyotik tedavi kültür için idrar örneği alındıktan sonra uygulanmalıdır. Böbrek taşı olan hastaların üçte birinin antibiyotik tedavisi açısından yetersiz tedavi edildiği ve yaklaşık dörtte birinin ise aşırı tedavi edildiği bildirilmiştir. Nefrolitiazis tanısı, idrar yolu enfeksiyonlarının veya diğer üriner anomalilerin eş zamanlı varlığı ile komplike olabilir. İdrar yolu enfeksiyonu olmayan nefrolitiazisli hastaların aşırı tedavisi, çoklu ilaç direncine neden olur.

### Sepsis ve/veya Anüride Obstrükte Böbrek

İdrar yolu enfeksiyonu ve/veya anüri belirtileri olan obstrükte böbreğe acil müdahale gerekir. Bu hastalarda sepsis riski olduğu için agresif tedavi ve izlem gereklidir. Taşa bağlı tek taraflı veya bilateral obstrüksiyona bağlı enfeksiyon ve hidronefroz varlığında komplikasyonların önlenmesi için acil dekompresyon gerekir. Tam kan sayımı, kan ve idrar kültürleri, böbrek fonksiyon testleri uygulanmalı ve laktat düzeylerine bakılmalıdır.

Bunun için perkütan nefrostomi kateteri veya üreteral stent yerleştirilmesi önerilir. İki yöntem eşit derecede etkilidir. Drenaj sonrasında tekrar idrar kültürü alınmalı ve antimikrobiyal tedavi süreci başlatılmalıdır. Hastanın enfeksiyonu düzeleneye kadar taşın kesin tedavisi ertelenmelidir.

### Medikal Ekspulsif Tedaviler

Üreter taşlarında, taşın aktif olarak çıkarılmasının endike olmadığı durumlarda kullanıl-

malıdır. Enfeksiyon, böbrek fonksiyonlarında bozulma ve hastanın ağrısının dirençli olduğu durumlarda tedavi kesilmelidir. Bu tedavide  $\alpha$ -blokerler (tamsulosin), kalsiyum kanal blokerleri (nifedipin) ve fosfodiesteraz-5 inhibitörleri kullanılmaktadır.

Alfa-blokerler üreter taşlarının spontan atılımında faydalıdır. Tamsulosin 5 mm'den büyük distal üreter taşlarında yararlıyken, 5 mm'nin altındaki taşlarda faydalı değildir. Tamsulosinde plaseboya göre daha kısa taş atılma süresi ve daha az analjezik kullanımı bildirilmiştir.

Konservatif tedaviye uygun üreter taşlarında medikal ekspulsif tedavi etkilidir. En iyi fayda 5 mm'den büyük distal üreter taşlarında sağlanır. Fosfodiesteraz-5 inhibitörleri veya kortikosteroidlerin  $\alpha$ -blokerlerle kombinasyonunu desteklemek için yeterli veri bulunmamaktadır.

Kalsiyum kanal blokerleri, renal kolik sırasında artmış düz kas spazmlarını azaltarak yeniden düzenli kontraksiyonların olmasını sağlar. NSAİİ ise proksimal üreter taşlarında daha etkinken, kalsiyum kanal blokeri olan nifedipin distal üreter taşlarında daha etkindir. Nifedipinin plaseboya göre distal yerleşimli üreter taşlarının spontan düşürülmesinde daha etkin olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur.

### Renal Kolikte Tedavi ve İzlemede Öneriler

- Hastanın ağrısı kontrol altına alınamadıysa, bilateral obstrüksiyon varsa, soliter böbrekliyse, altta yatan başka ciddi hastalık şüphesi varsa, anüri veya enfeksiyon belirtileri gibi komplikasyonlar varsa taburcu edilmemelidir. Bu komplikasyonlar hastaneye yatış gerektirir.
- Enfeksiyon belirtisi olmayan, kronik böbrek hastalığı olmayan, fonksiyonel soliter böbrek olmayan veya böbrek nakli yapılmamış,



tek taraflı semptomları olan ve iyi miktarda idrar çıkaran hastalar, oral ilaçlarla semptom kontrolü sağlanmış olan veya sağlanan, 60 yaş altı, yeterli sıvı alabilen, acil durumlarda hastaneye ulaşım sağlayabilen, ciddi kronik hastalığı olmayan, gebe olmayan genç kadın hastalar, başka önemli tanılarla ilgili belirsizlik yoksa (abdominal aort anevrizması vb.) bu hastaların acil servisten taburculuğu planlanabilir.

- Hasta taburcu edilirken ağrının tekrar etmesi durumunda ve ateşinin olması durumunda acilen tekrar başvurusu gerektiği, analjezik ilaçları nasıl kullanması gerektiği, bol sıvı alımı önerilir.

## Kaynaklar

1. Gu, H.Y., et al., Increasing Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and Reducing Opioids or Paracetamol in the Management of Acute Renal Colic: Based on Three-Stage Study Design of Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Front Pharmacol*, 2019. 10: p. 96.
2. Schoenfeld, E.M., et al., Association of Patient and Visit Characteristics With Rate and Timing of Urologic Procedures for Patients Discharged From the Emergency Department With Renal Colic. *JAMA Netw Open*, 2019. 2(12): p. e1916454.
3. Talreja, S., et al., A Spectrum of Urological Emergency Reported at a Tertiary Care Teaching Hospital: An Experience. *J Clin Diagn Res*, 2015. 9(11): p. Pc12-5.
4. Moore, C.L., et al., Imaging in Suspected Renal Colic: Systematic Review of the Literature and Multispecialty Consensus. *Ann Emerg Med*, 2019. 74(3): p. 391-399.
5. Anafarta K, Arıkan N., Bedük Y, Temel Üroloji 4 baskı. *Güneş Tıp Kitabevleri* 2011:S:55-59, s:1025-1037.
6. Emil A. Tanagho, J.W.M., Çeviri Gürkan Kazancı SMITH GENEL ÜROLOJİ. *Nobel Tıp Kitabevleri* 2009. 17.BASKI: p. 30-39.
7. Candan İ., Soygür T., Göğüş O, Ürogenital Sistem. *Muayeneden Tanıya*, ANTİP Yayınları 2005. 2.baskı: p. 441-452.
8. Walsh, P.C., Campbell Urology. *Güneş Kitabevi* 2005. 8.baskı s:83-111, s:411-463
9. Patti, L. and S.W. Leslie, Acute Renal Colic, in *StatPearls*. 2021, StatPearls Publishing Copyright © 2021, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).
10. Çaçkurlu, T., Üriner Sistem Taş Hastalığı Tedavisi. *Türk Üroloji Derneği/ Turkish Association of Urology* 2015. 1.baskı: p. 1-45.
11. Şen A, Akbaş A., Erdem Koç, Üriner Sistem Taş Hastalıkları ve Karın Ağrısı. *KARIN AĞRISI NOBEL TIP KİTAP EVLERİ*, 10/2019: p. 405-409.
12. C. Türk, A.N., A. Petřík, C. Seitz, A. Skolarikos, B. Somani, K. Thomas, G. Gambaro, J.F.Donaldson, N.F. Davis, R. Lombardo, L. Tzelves, *EAU Guidelines on Urolithiasis* 2021. <https://uroweb.org/guideline/urolithiasis>.
13. Schoenfeld, E.M., et al., Young patients with suspected uncomplicated renal colic are unlikely to have dangerous alternative diagnoses or need emergent intervention. *West J Emerg Med*, 2015. 16(2): p. 269-75.
14. Massaro, P.A., et al., Is computed tomography-defined obstruction a predictor of urological intervention in emergency department patients presenting with renal colic? *Can Urol Assoc J*, 2017. 11(3-4): p. 88-92.
15. Patatas, K., et al., Emergency department imaging protocol for suspected acute renal colic: re-evaluating our service. *Br J Radiol*, 2012. 85(1016): p. 1118-22.
16. Hickin-Yacoub, A.P.E.J.M.K.R.S., Renal Colic. <https://www.rcemlearning.co.uk/reference/renal-colic/#>, Published: 23/02/2018.
17. Pathan, S.A., B. Mitra, and P.A. Cameron, A Systematic Review and Meta-analysis Comparing the Efficacy of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs, Opioids, and Paracetamol in the Treatment of Acute Renal Colic. *Eur Urol*, 2018. 73(4): p. 583-595.
18. Fu, S., et al., Comparative efficacy and safety of analgesics for acute renal colic: A network meta-analysis protocol. *Medicine (Baltimore)*, 2019. 98(10): p. e14709.
19. Matt Varrier, S.W., Marlies Ostermann., Renal colic - Clinical Review. 5 July 2013.
20. Hinck, B., et al., Current practice of antibiotic utilization for renal colic in the emergency room. *Int Braz J Urol*, 2017. 43(2): p. 239-244.

# Gebelikte Renal Kolik ve Hidronefroz

# 5

Samet ŞENEL, Cüneyt ÖZDEN

## Giriş

Gebelikte renal kolik sık görülmesine de gebelik sırasında nonobstetrik nedenlerle hastaneye başvurunun en sık sebebidir. Renal kolik hem anne hem de fetüs sağlığı için risk oluşturmakla birlikte tanı ve tedavisinde dikkatli olunması gereken bir antitedir. Tanıda kullanılan görüntüleme yöntemlerinin iyonize radyasyon etkisi, tedavide kullanılan medikal ajanların fetüse olan etkileri ve girişimsel yöntemlerin anne ve fetüste oluşturacağı risk ve faydalar göz önünde bulundurulmalıdır. Bu bölümde gebelikte renal kolik epidemiyolojisi, patofizyolojisi, tanı, tedavi ve takip yöntemleri tartışılacaktır.

## Epidemiyoloji

Gebelikte renal kolik insidansı coğrafyalar arasında ürolitiazis insidanslarındaki farklılıklara ve yayınlanan raporlardaki tanı kriterlerine bağlı olarak değişmekle birlikte 1/224-1/2400 arasındadır. Bunun yanında komplike renal kolik 3300 gebelikte bir görülmektedir. Renal kolik nedeniyle hastaneye başvuruların büyük

çoğunluğu 2. ve 3. trimesterde olmaktadır (sırasıyla % 27 ve % 68). Multipar gebelerde, primer gebelere göre 3 kat daha fazla görülmektedir.

## Patofizyoloji

Gebelik, genitoüriner sistemde anatomik ve fonksiyonel değişikliklere yol açarak fizyolojik hidronefroza neden olmaktadır. Bu değişiklikler arasında artmış glomerular filtrasyon hızı (GFR), artmış diürez ve gebeliğin erken dönemlerinde üreter düz kasında relaksasyona neden olan progesteronun etkisi sayılabilir. Gebelerin yaklaşık % 90'ında renal kaliks, pelvis ve üreterde dilatasyon görülmektedir. Bunun dışında gebeliğin 3. trimesterinde anteversiyon pozisyonundaki uterusun, üretere eksternal baskı uygulaması veya mesane kubbesine eksternal baskısına bağlı üreteral orifisin daha yukarı bir pozisyona yer değiştirmesi üriner sistem obstrüksiyonuna neden olabilir ve hidronefroza yol açabilir. Gebeliğe bağlı fizyolojik hidronefroz % 90 oranında sağ böbrekte görülürken % 67 oranında sol böbrekte görülmektedir. Bu farkın nedeni büyüyen uterusun sağa rotasyo-

ne olma eğilimi ve sol üreterin sigmoid kolon tarafından korunmasıdır.

Gebelikte görülen fizyolojik hidronefrozu, patolojik hidronefroza ayırt etmek önemlidir. Patolojik hidronefrozun en önemli nedeni üriner sistem taş hastalığıdır. Gebelikte idrarla atılımı artan kalsiyum, sodyum, ürik asit ve oksalat gibi metabolik proliyojenik faktörlerin etkisi ve büyüyen uterusun üretere bası etkisine bağlı oluşan üriner staz taş oluşum riskini artırır. Ancak GFR'nin artması, kalsiyum taşlarının oluşumu üzerinde inhibitör etkisi olan magnezyum sitratın ve oksalat taşlarının oluşumunu engelleyen glikozaminoglikan ve glikoproteinlerin idrar atılmalarının artması ile bu durum dengelenmektedir. Yine gebelikte respiratuvar alkalozun etkisiyle idrarın daha alkali olması da ürik asit taşlarının oluşumunu azaltmaktadır. Böylece gebelikteki taş insidansı genel popülasyona göre farklılık göstermemektedir. Farklı olarak genel popülasyonda en çok kalsiyum oksalat taşları görülürken gebelikte görülen taşların, artan hiperkalsirü ve üriner pH ile ilişkili olarak % 66-88'i kalsiyum fosfat yapısındadır.

## Tanı

Gebelikte renal kolik tanısı klinik ve görüntüleme yöntemlerine dayanmaktadır. Gebelikte renal kolikle ilişkili sık görülen semptomlar mikroskopik veya makroskopik hematürinin eşlik edebildiği yan ağrısıdır. Bunun dışında bulantı ve kusma diğer semptomlar arasındadır. Gebeliğin 2. ve 3. trimesterinde büyüyen uterusun etkisiyle yer değiştiren kolon, overler, apendiks ve mesane, renal kolik tanısını zorlaştırabilmektedir. Bu sebeple apandisit, kolesistit, preeklampsiye sekonder karaciğer büyümesi ve plasental ayrılma gibi obstetrik nedenlerin ayırıcı tanıda düşünülmesi önem arz etmektedir.

Tam kan sayımı, biyokimya ve idrar analizi, renal kolik tanısına yardımcı olacak tetkiklerdendir. Üriner obstrüksiyona sekonder olarak gelişebilecek pyelonefrit ve pyonefroz tanısında beyaz küre yüksekliği, akut faz reaktanlarında yükselme ve idrarda lökosit, lökosit esterase ve nitrit pozitifliği beklenen bulgulardır. Yine obstrüksiyona sekonder serum kreatin yüksekliği saptanabilir. Artan GFR nedeniyle gebelikte normal serum kreatinin konsantrasyonunun yaklaşık 0.4 mg/dL olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Örneğin 1 mg/dL serum kreatinin düzeyi gebe olmayanlarda normal böbrek fonksiyonlarını gösterirken gebelerde böbrek yetmezliğinin bir bulgusu olabilir.

Gebelikte radyasyon maruziyeti stokastik (karsinogenez, mutagenез) ve stokastik olmayan (teratogenez) etkilere neden olabilmektedir. Bu nedenle renal kolikten şüphe edilen gebelerde hızlı, güvenli, ulaşılabilir ve iyonize radyasyon içermeyen ultrasonografi (US) primer radyolojik tanı yöntemi haline gelmiştir. Ancak US ile renal pelvis taşlarını görüntüleyebilirken büyüyen uterusun etkisiyle üreteral taşların görüntülenmesi zordur.

Ultrasonografinin gebelikteki ürolitiazis tanısında %34 sensitivite ve %86 spesifiteye sahip olduğu farklı yayınlarda raporlanmıştır. Düşük sensitivitenin nedeni, taşa sekonder üreteral obstrüksiyon ile üreterin büyüyen uterus ile iliopsoas kası arasındaki mekanik kompresyona uğramasına bağlı olarak gelişen fizyolojik hidronefrozu ayırmadaki yetersizliğidir. 133 gebenin değerlendirildiği bir çalışmada US'de taş saptanmayan hastaların % 22.6'sında üreterorenoskopi (URS) ile taş varlığı gösterilmiştir. Gebelerdeki distal üreter taşlarının tanısından US'nin etkinliğinin değerlendirildiği 105 hastalık bir başka çalışmada fizyolojik dilatasyonda, üreteral dilatasyonun iliak damarların seviyesine kadar olduğu ancak distal üreter taşlarında

iliak damarların distalinde de dilatasyonun devam ettiği gösterilmiştir. Bu çalışmada dilatasyon seviyesinin patolojik ve fizyolojik dilatasyonun ayırımında kullanılabileceği vurgulanmıştır.

Gebelerde distal üreter taşlarının değerlendirilmesinde kullanılan bir diğer yöntem de transvajinal US'dir. Yapılan bir çalışmada distal üreter taşı olan 13 gebe değerlendirilmiş, abdominal US ile bu hastaların sadece ikisinde taş varlığı gösterilebilirken transvajinal US ile tüm hastalarda taş varlığı ortaya konulmuştur (23).

Renal arteryel rezistif indeks (RI) renal arteryel hastalıkların değerlendirilmesinde kullanılan ultrasonografik bir indekstir. Rezistif indeks, akut obstrüksiyonun başlanmasından itibaren ilk 6 saatte artış göstermektedir. Semptomatik tarafta RI  $\geq 0.7$  olmasının % 87, iki böbrek arasındaki RI farkının  $\geq 0.04$  olmasının ise % 99 doğruluk ile akut obstrüksiyonu gösterebildiği bildirilmiştir.

Doppler US ile değerlendirilen ve idrarın üreterovezikal bileşkeden mesaneye geçişini tarif eden üreteral jetler US'nin tanısal doğruluğunu artıran bir diğer sonografik özelliktir. Gebe olmayanlarda semptomatik tarafta üreteral jetlerin asimetrik kaybı veya azalması % 95 sensitivite ve % 87 spesifite ile patolojik obstrüksiyon göstergesi olabilir. Ancak asemptomatik gebelerin % 15'inde üreteral jet kaybı olabildiğinden tanısal değeri yüksek değildir.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) Avrupa Üroloji Kılavuzları tarafından gebelerde renal kolik tanısında ikinci basamak prosedür olarak önerilmektedir. MRG ile üriner sistemde obstrüksiyon seviyesi belirlenebilir ve taş varlığı dolum defekti olarak gösterilebilir. Proksimal üreteral dilatasyon, perirenal veya periüreteral sıvı varlığı ve "double kink" belirtisi (üreteral bileşke seviyesine kadar görünen idrar sütunu ile pelvik bölgede üreteral kıvrılma) üriner sis-

temde obstrüktif taş varlığı lehine bulgulardır. Gebelerde üriner sistem taşı tanısında MRG'nin pozitif prediktif değeri % 80'dir. Gebelerde 3 Tesla MRG'nin güvenilirliği değerlendirilmediğinden 1.5 Tesla kullanımı önerilmektedir. Embriyoya toksik etkilerinden dolayı gebelikte godolinium kullanımı önerilmemektedir.

Bilgisayarlı tomografi (BT) üriner sistem taş hastalığında % 98 sensitivite ve spesifite ile en iyi yöntemdir. Ancak gebelerde kullanıldığında özellikle de ilk trimesterde iyonize radyasyon etkisiyle fetüste büyüme geriliği, malformasyon ve mental retardasyon ile ilişkili olduğu bilinmektedir. 50 mGy altındaki iyonize radyasyon maruziyetinin teratojenite ve fetal kayba yol açmadığı gösterilmiştir. Bu nedenle fetüste neden olduğu 4 mGy iyonize radyasyon maruziyeti ile düşük doz BT'nin güvenilir olduğu söylenebilir. Gebelerde yapılan çalışmalarda renal kolik tanısında düşük doz BT pozitif prediktif değeri MRG ve US'den daha yüksektir (sırasıyla % 95.8, % 80, % 77). Ancak yine de Avrupa Üroloji Kılavuzları tarafından düşük doz BT, medikolegal nedenlerden dolayı gebelerde son seçenek olarak önerilmektedir.

Eskiden kullanımda olan direkt üriner sistem grafisi ve intravenöz pyelografi düşük de olsa iyonize radyasyon maruziyeti ve diğer gelişmiş görüntüleme yöntemlerinin kullanıma girmesi nedeniyle günümüzde tercih edilmektedir.

## Tedavi

Renal kolik preterm eylem, preterm doğum, preterm prematür membran rüptürü, düşük doğum ağırlığı, tekrarlayan gebelik kayıpları ve preeklampsi gibi anne ve fetus için çok sayıda potansiyel riskle ilişkilidir. Bu açıdan uygulanacak olan tedavinin üroloji ve kadın-doğum kliniklerinin multidisipliner yaklaşımıyla hem

anne hem fetus için risk ve yararlarının dikkatli değerlendirilmesi gereklidir.

İlk basamak tedavide hidrasyon, analjezi, antiemetik ve üriner sistem enfeksiyonu varlığında antibiyoterapiyi içeren konservatif yaklaşım tercih edilmelidir. Konservatif yaklaşımla hastaların % 70-80'i başarı ile tedavi edilmektedir. Yapılan çalışmalarda renal kolik nedeniyle hastaneye başvuran ve üriner sistem taşı olan gebelerin % 23-84'ünde taş gebelik esnasında spontan olarak düşürülmektedir. Bir başka çalışmada gebelikte taşı düşüremeyen hastaların % 50'sinin doğum sonrasında düşürdüğü gösterilmiştir.

Analjezi için ilaç seçimi oldukça önemlidir. Gebelikte nonsteroid antiinflamatuvar (NSAİİ) ve kodein ihtiva eden ilaçlar teratojenite nedeniyle önerilmemektedir. 3. trimesterde NSAİİ kullanımı pulmoner hipertansiyon ve duktus arteriosuzun erken kapanmasıyla ilişkilidir. Yine kodeinin ilk trimesterde kullanımı doğum defektleriyle ilişkilidir. Bunun dışında gebelikte analjezik olarak güvenle kullanılacak ilaçlar parasetamol (gebelik kategorisi B) ve morfindir (gebelik kategorisi C). Bir diğer analjezi yöntemi olan devamlı epidural blokaj (T11-L2) etkili bir yöntem olarak kullanılabilmekte ve taşın spontan düşürülmesinde etkili olduğu düşünülmektedir. Obstürksiyona sekonder üriner sistem enfeksiyonu varlığında antibiyoterapi gereksinimi söz konusudur. Gebelikte penisilin, sefalosporin ve eritromisin kullanımı güvenli iken aminoglikozit, kloramfenikol, florokinolon ve sülfam antibiyotikler kontrendikedir.

Medikal ekspulsif tedavi (MET) taş düşürmeye yardımcı bir tedavidir ve kılavuzlar > 5 mm distal üreter taşlarında alfa blokerlerden tamsulosin kullanımını önermektedir. Gebelerde MET kullanımı ile ilgili literatürde çelişkili sonuçlar mevcuttur. Bailey ve arkadaşlarının tamsulosin verilen 27 gebe ile yapmış oldukları

çalışmada tamsulosin grubunda taş düşürme oranının daha fazla olduğu ancak ani bebek ölümü sendromuyla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Therialut ve arkadaşlarının, renal kolik nedeniyle hastaneye başvuran, 2. ve 3. trimesterde tamsulosin kullanan 69 gebe ile kullanmayan 138 gebeyi değerlendirdikleri çalışmada iki grup arasında doğumdaki gestasyonel yaş, doğum ağırlığı ve APGAR skorları arasında farklılık olmadığı ve hiçbir hastada ani bebek ölümü sendromu izlenmediği gösterilmiştir. Ancak bu çalışmada tamsulosin verilen ve verilmeyen gruplar arasında taş düşürme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (sırasıyla %58 ve % 43). Her ne kadar alfa blokerlerin hayvan çalışmalarında fetal risk taşımadığı gösterilmiş olsa da insan çalışmalarında ilk trimesterdeki etkinlik ve güvenirliliği ile ilgili bir veri bulunmamaktadır. Bu açıdan daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Renal kolik nedeniyle hastaneye başvuran gebelerin % 26-30'unda üreteral kateterizasyon veya perkütan nefrostomi ile girişimsel müdahale gereksinimi vardır. Girişimsel müdahale endikasyonları arasında konservatif tedaviye yanıt alınamaması, enfeksiyonun eşlik ettiği obstrükte taş varlığı, progresif hidronefroz, soliter böbrek varlığı veya bilateral üreteral obstrüksiyon, böbrek yetmezliği gelişmesi, pyonefroz varlığı ve sepsis varlığına ek olarak preterm eylem ve preeklampsi gibi obstetrik komplikasyonlar yer alır. Her iki yöntemde de benzer başarı ve komplikasyon oranları bildirilmiştir.

Üreteral kateterizasyon lokal anestezi altında veya sedasyonla antegrad veya retrograd olarak uygulanabilir. İyonize radyasyonun etkilerinden kaçınmak için ultrasonografi eşliğinde uygulanabilir. Üreteral stentin kullanım amacı taş veya büyümüş uterus basısına sekonder gelişen hidronefrotik böbreğin drenajı ve ağrı

palyasyonudur. Yapılan çalışmalarda gebelikte üreteral stent uygulamasıyla ilgili % 16'ya varan komplikasyonlar bildirilmiştir. Bu komplikasyonlar arasında lomber ağrı, stent migrasyonu, mesane iritasyonu, enkrüstasyon, enfeksiyon ve preterm eylem yer almaktadır. Özellikle enkrüstasyon ve enfeksiyon riski nedeniyle 4-6 haftada bir değişimi önerilmektedir.

Perkütan nefrostomi lokal anestezi veya sedasyonla gebelikte güvenle tercih edilebilen bir yöntemdir. Fetal ve maternal riski minimize etmek adına ultrasonografi eşliğinde uygulanması önerilir. En önemli kullanım alanı septik ve pyonefroz bulunan gebelerdir. Bu hastalarda drenaj ile elde edilen idrardan kültür gönderilirken yanı sıra kan kültürü de gönderilmeli ve sonuca göre antibiyoterapi düzenlenmelidir. Ayrıca doğum sonrasında perkütan girişimlere kılavuz olarak kullanılabilmesi avantajı mevcuttur. Perkütan nefrostomiye bağlı gelişen komplikasyonlar arasında nefrostomi tüpünün debriye bağlı tıkanması, yerinden çıkması, %12.5'e varan septik komplikasyonlar, %25'e varan preterm eylem, kanama, eksternal torba ihtiyacı ve büyüyen uterusu bağlı 3. trimesterde uygulama zorluğu sayılabilir (36,37). Bu nedenle < 22 hafta gebeliklerde uygulanması önerilmektedir. Üreteral kateterizasyon ile benzer şekilde 4-6 haftada bir değişimi gereklidir.

Son yıllarda endoskopik yöntemlerde teknoloji ve tekniklerin gelişmesi ile üriner sistem taş hastalığında URS'nin ilk seçenek olarak tercih edilmesi eğilimini doğurmuştur. Nitekim bu durum gebelerde renal kolik ve taş hastalığının yönetiminde de bir seçenek haline gelmiştir. Avrupa Üroloji Derneği kılavuzlarına göre gebelikteki taş hastalığının cerrahi tedavisinde önerilen tek tedavi prosedürü URS'dir. Konservatif tedaviden fayda görmeyen ve üriner sistem enfeksiyonu, pyonefroz ve sepsis bulguları olmayan gebelerde taş hastalığının

tedavisinde doğrudan ilk seçenek olarak kullanılabilir. Gebelerde taşın fragmantasyonu için kullanılan holmium lazer çok iyi güvenlik profiline sahipken hidro veya ultrasonografik enerji kaynakları fetüs kaybı ve artmış uterin kontraksiyonlarla ilişkili olabilir.

Her ne kadar cerrahi prosedürle ilişkili olmasa da işlemin genel anestezi altında yapılması fetüs açısından risk arz etmektedir. Bu açıdan URS'nin lokal veya spinal anestezi altında yapılabilmesi avantaj sağlamaktadır. Eğer URS gebelikte genel anestezi altında yapılacaksa, gebelikteki obstetrik olmayan cerrahi işlemlerin genel prensibi gereği fetal risk gelişimi için en riskli dönem olan ilk trimester ile fetal nöral sinaptogenez için kritik bir dönem olan ve preterm eylem riskinin yüksek olduğu 3. trimesterde yapılmaması, 2. trimesterin tercih edilmesi önerilmektedir.

Gebelikte uygulanan URS'de görülen komplikasyonlarla ilişkili literatürde bazı çalışmalar mevcuttur. Semins ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir metaanalizde gebelik sırasında uygulanan 100'den fazla URS olgusu değerlendirilmiş ve komplikasyon oranlarının genel kadın popülasyonundan farklı olmadığı gösterilmiştir. Bozkurt ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir başka çalışmada URS uygulanan 32 gebe değerlendirilmiştir. 2 hastada dizüri ve ağrı, 4 hastada üriner sistem enfeksiyonu ve 1 hastada sepsis meydana gelmiştir.

Üriner sistem taş hastalığında kullanılan diğer yöntemlerden ekstrakorporel şok dalga tedavisi (ESWL) gebelikte sebep olabileceği düşük, konjenital malformasyon, intrauterin büyüme geriliği, plasental ayrışma ve fetal ölümle ilişkili olduğundan kontrendikedir. Yine perkütan nefrolitotomi genel anestezi gereksinimi ve iyonize radyasyon maruziyeti nedeniyle önerilmemektedir.

## Takip

Gebelik sırasında ortaya çıkan renal koliklerde taş düşürülmemesi veya endoskopik müdahale uygulanmaması halinde hidronefroz, postpartum dönemde görüntüleme ile tekrar değerlendirilmeli ve üriner sistem taş hastalığı ekarte edilmelidir. Taşı olan hastalar uygun yöntem ile tedavi edilmelidir. Parite gelecekteki taş oluşumu için önemli bir risk faktörü olmaya devam ettiğinden, hidronefrozun düzelmesinin sağlanması ve taş önleme stratejileri konusunda danışmanlık verilmelidir.

## Kaynaklar

- Horowitz E, Schmidt JD. Renal calculi in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 1985;28:324-338.
- Blanco LT, Socarras MR, Montero RF, Diez EL, Calvo AO, Gregorio SAY, Cansino JR, Galan JA, Rivas JG. Renal colic during pregnancy: Diagnostic and therapeutic aspects. Literature review. *Cent European J Urol.* 2017;70(1):93-100.
- Swartz MA, Lydon-Rochelle MT, Simon D, Wright JL, Porter MP. Admission for nephrolithiasis in pregnancy and risk of adverse birth outcomes. *Obstet Gynecol.* 2007;109(5):1099-1104.
- Koren G, Florescu A, Costei A, Boskovic R, Moretti ME. Nonsteroidal antiinflammatory drugs during third trimester and the risk of premature closure of the ductus arteriosus: a meta-analysis. *Ann Pharmacother.* 2006; 40: 824-829.
- Deters LA, Belanger G, Shah O, Pais VM. Ultrasound guided ureteroscopy in pregnancy. *Clin Nephrol.* 2013; 79: 118-123.
- Masselli G, Weston M, Spencer J. The role of imaging in the diagnosis and management of renal stone disease in pregnancy. *Clin Radiol.* 2015;70(12):1462-71.
- Drago JR, Rohner TJ Jr, Chez RA. Management of urinary calculi in pregnancy. *Urology.* 1982; 20: 578-581.
- Srirangam SJ, Hickerton B, Van Cleynenbreugel B. Management of urinary calculi in pregnancy: a review. *J Endourol.* 2008; 22: 867-875.
- Roberts JA. Hydronephrosis of pregnancy. *Urology* 1976;8:1-4
- Semins M, BR M. Kidney Stones during Pregnancy. *Nat Rev Urol.* 2014;11:163-168.
- Denstedt JD, Razvi H. Management of urinary calculi during pregnancy. *J Urol.* 1992; 148:1072-1074.
- Gorton E, Whitfield HN. Renal calculi in pregnancy. *Br J Urol.* 1997; 80 suppl 1: 4-9.
- Dai JC, Nicholson TM, Chang HC, Desai AC, Sweet RM, Harper JD, Sorensen MD. Nephrolithiasis in Pregnancy: Treating for Two. *Urology.* 2020;28:S0090-4295(20)31019-0.
- Choi CI, Yu YD, Park DS. Ureteral Stent Insertion in the Management of Renal Colic during Pregnancy. *Chonnam Med J.* 2016;52(2):123-7.
- Evans HJ, Wollin TA. The management of urinary calculi in pregnancy. *Curr Opin Urol.* 2001; 11: 379-384.
- Biyani CS, Joyce AD. Urolithiasis in pregnancy. I: pathophysiology, fetal considerations and diagnosis. *BJU Int.* 2002; 89: 811-818.
- Grasso AA, Cozzi G. Etiology, diagnosis and treatment of renal colic during pregnancy. *Urologia.* 2014;81(1):12-5.
- Türk C (Chair), et al. EAU guidelines on urolithiasis. EAU guidelines, 2020.
- Semins MJ, Matlaga BR. Management of urolithiasis in pregnancy. *Int J Womens Health* 2013;5:599-604.
- Stothers L, Lee LM. Renal colic in pregnancy. *J Urol* 1992;148:1383-7.
- Butticè S, Laganà AS, Vitale SG, Netsch C, Tanidir Y, Cantiello F, Dragos L, Talso M, Emiliani E, Pappalardo R, Sener TE. Ureterscopy in pregnant women with complicated colic pain: Is there any risk of premature labor? *Arch Ital Urol Androl.* 2017;89(4):287-292.
- MacNeily AE, Goldenberg SL, Allen GJ, Ajzen SA, Cooperberg PL. Sonographic visualization of the ureter in pregnancy. *J Urol.* 1991;146(2):298-301.
- Laing FC, Benson CB, DiSalvo DN, Brown DL, Frates MC, Loughlin KR. Distal ureteral calculi: detection with vaginal US. *Radiology.* 1994;192(2):545-548.
- Shokeir AA, Mahran MR, Abdulmaaboud M. Renal colic in pregnant women: role of renal resistive index. *Urology* 2000;55:344-7.
- Mullins JK, Semins MJ, Hyams ES, Bohlman ME, Matlaga BR. Half Fourier single-shot turbo spin-echo magnetic resonance urography for the evaluation of suspected renal colic in pregnancy. *Urology.* 2012;79(6):1252-1255.
- Spencer JA, Chahal R, Kelly A, Taylor K, Eardley I, Lloyd SN. Evaluation of painful hydronephrosis in pregnancy: magnetic resonance urographic

patterns in physiological dilatation versus calculous obstruction. *J Urol.* 2004;171(1):256-260.

27. Masselli G, Brunelli R, Monti R, et al. Imaging for acute pelvic pain in pregnancy. *Insights Imaging* 2014;5:165-81.
28. McAleer SJ, Loughlin KR. Nephrolithiasis and pregnancy. *Curr O Urol.* 2004; 14: 123-127.
29. Assimos D, Krambeck A, Miller NL, et al. Surgical Management of Stones: American Urological Association/Endourological Society Guideline, PART II. *J Urol.* 2016;196(4):1161-1169.
30. Li DK, Liu L, Odouli. Exposure to nonsteroidal anti-inflammatory drugs during pregnancy and risk of miscarriage: population based cohort study. *BMJ.* 2003; 327: 368.
31. Auer M, Brezinka C, Eller P, Luze K, Schweigmann U, Schwärzler P. Prenatal diagnosis of intrauterine premature closure of the ductus arteriosus following maternal diclofenac application. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2004; 23: 513-516.
32. Peng X, Chuanquan T, Kungpeng W, Xiangbo W, Fang Y. Intracutaneous sterile water injection versus oral paracetamol for renal colic during pregnancy: a randomized controlled trial. *Int Urol Nephrol.* 2013; 45: 321-325.
33. Bailey G, Vaughan L, Rose C et al. Perinatal outcomes with tamsulosin therapy for symptomatic urolithiasis. *J Urol.* 2016; 195:99.
34. Theriault B, Morin F, Cloutier J. Safety and efficacy of Tamsulosin as medical expulsive therapy in pregnancy. *World J Urol.* 2020;38(9):2301-2306.
35. Zhang S, Liu G, Duo Y, Wang J, Li J, Li C. Application of Ureteroscopy in Emergency Treatment with Persistent Renal Colic Patients during Pregnancy. *PLoS One.* 2016; 11
36. Kavoussi L, Albala D, Basler J. Percutaneous management of urolithiasis during pregnancy. *J Urol.* 1992;148:1069.
37. Khoo L, Anson K, Patel U. Success and short-term complication rates of percutaneous nephrostomy during pregnancy. *J Vasc Interv Radiol.* 2004;15(12):1469-1473.
38. Andreoiu M, MacMahon R. Renal colic in pregnancy: lithiasis or physiological hydronephrosis? *Urology.* 2009;74(4):757-761.
39. Song Y, Xiang F, Yongsheng S. Diagnosis and operative intervention for problematic ureteral calculi during pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet.* 2013; 121: 115-118.
40. Johnson EB, Krambeck AE, White WM, et al. Obstetric complications of ureteroscopy during pregnancy. *J Urol.* 2012;188(1):151-154.
41. Bozkurt Y, et al. The efficacy and safety of ureteroscopy for ureteral calculi in pregnancy: our experience in 32 patients. *Urol Res.* 2012;40:531-535.





# Ürolojik Kanserlere Bağlı Aciller

# 6

Osman GERÇEK, Arif DEMİRBAŞ

## ÜROLOJİK KANSERLERE BAĞLI ÜRETER OBSTRUKSİYONU

Üriner sistem obstrüksiyonları üroloji pratiğinde sık karşılaşılan ve tedavi seçenekleri farklılıklar gösteren sorunlardır. Üreter obstrüksiyonları benign veya malign sebeplere bağlı gelişebilir. Benign sebepler arasında; taş hastalıkları, idiyopatik yaralanmalar, enfeksiyonlar, travmalar, anastomoz darlıkları ve retroperitoneal fibrosis sayılabilir. Malign üreteral obstrüksiyonlar, ürolojik malignitelere bağlı gelişebileceği gibi komşuluk yoluyla gastrointestinal, jinokolojik, retroperitoneal veya metastatik malignitelere bağlı olarak ta ortaya çıkabilir. Obstrüksiyona neden olan darlık tümörün veya metastazın direk olarak üretere invazyonu ile gelişebilir, üretere dıştan bası şeklinde obstrüksiyona neden olabilir, lenf nodlarının üreteri dıştan sarması şeklinde gelişebilir veya radyoterapiye bağlı komplikasyonlar nedeniyle ortaya çıkabilir. Üst üriner sistem obstrüksiyonu maligniteler için ilerlemiş hastalık göstergesi olmakla birlikte bir çok çalışmada kötü prognoz ve kısa sağkalım

süresi ile ilişkili olduğu belirtilmiştir. Ürolojik maligniteler arasında mesane, prostat, üst üriner sistem transizyonel hücreli karsinom (TCC) ve testis tümöründe gelişen retroperitoneal lenf nodu metastazlarında üreter obstrüksiyonu meydana gelebilir.

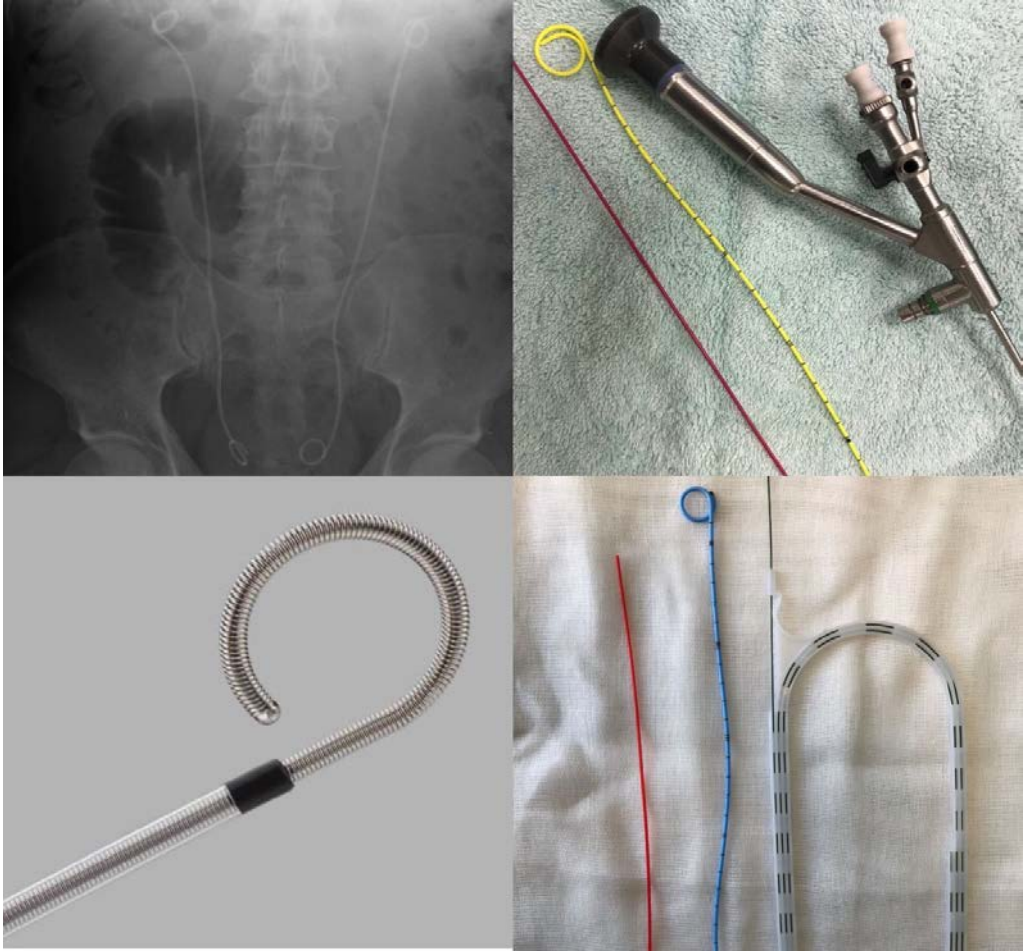
Üreter obstrüksiyonu unilateral veya bilateral olarak karşımıza çıkabilir. Tek taraflı obstrüksiyonlarda hastalar ağrı, enfeksiyon ve böbrek fonksiyonlarında bozulma ile karşımıza gelebilir. Bilateral obstrüksiyonlarda böbrek yetmezliği tablosu daha ciddi olabilir ve acil dekompresyon gerekmektedir. Acil servise yan ağrısı, ateş, oligüri-anüri şikayetleri ile başvuran, böbrek fonksiyon testlerinde bozukluk olan ve malignite tanısı olan hastalarda üreter obstrüksiyonu olabileceği akıldan çıkartılmamalıdır. Bu hastalarda ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi ile hidronefroz varlığını değerlendirme, tedaviye karar verme ve başlama açısından oldukça önemlidir. Anlamlı hidro-

nefroz saptanan hastalarda böbrek fonksiyon testleri ve elektrolitler de göz önünde bulundurularak acil dekompresyon gerekebilmektedir. Bu böbrek yetmezliğine gidişi engellediği gibi, hayati tehdit eden komplikasyonların en aza indirilmesi için gereklidir. Malign üreter obstrüksiyonu olan hastalarda tedavinin amacı, böbrek fonksiyonlarını korumak, yaşam kalitesini artırmak ve sonraki kansere özgü tedavilerin devamını sağlayabilmektir. Maligniteye bağlı üreter obstrüksiyonu olan hastaların, ileri evre kanser hastaları olmaları, performans skorlarının düşük olması, açık cerrahi komplikasyonlarının daha fazla olması nedeniyle günümüzde minimal invaziv tedavilere yönelim artmıştır. Üreter obstrüksiyonlarının

ileri evre kanser hastalarında gelişmesinden dolayı tedavide, üroloji, girişimsel radyoloji ve tıbbi onkolojinin dahil olduğu multidisipliner yaklaşımları gerekli kılmaktadır. Tedavi kararı verilirken hastanın yaşam beklentisi, dekompresyonun kar zarar ilişkisi, hastanın beklentileri ve tedaviye uyumu dikkate alınmalıdır. Üreter obstrüksiyonlarının tedavisinde retrograd ve antegrad double J stentler (DJ) ve perkütan nefrostomi katateri (PNC) gibi klasik yöntemlerin dışında metal stentler gibi alternatif yaklaşımlar da mevcuttur. Malign üreteral obstrüksiyonlu hastalarda daha uzun kalış süresi ve daha iyi drenaj sağlması nedeniyle metalik stentlerin üstün olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur (Resim 1 ve 2).



**Resim 1.** Perkütan nefrostomi kateterizasyonu.



**Resim 2.** Double J stent enstrümanları.

İntrensek üreter obstrüksiyonu olan hastalarda retrograd DJ yerleştirilmesi başarısı, ekstrinsek nedenlerle DJ yerleştirilen hastalara göre daha düşüktür. Retrograd DJ yerleştirilme başarısı bazı çalışmalarda %75 ile %84 arasında bildirilmiştir. Ancak stent yerleştirme başarısı malignite türüne bağlı olarak değişmektedir. Mesane, prostat ve serviks kanserlerinde başarı düşükken, kolorektal ve meme kanserinde başarı oranları daha yüksektir. Retrograd DJ yerleştirilmesi planlanan hastalarda başarısızlık veya post operatif komplikasyonlar olan

migrasyon, tıkanma gibi nedenlerle PNC veya antegrad DJ yerleştirilmesi gerekebilir. Güncel bir çalışmada invaziv mesane kanseri nedeniyle üst üriner sistem obstrüksiyonu bulunan hastalarda operasyon öncesi uygulanan retrograd DJ'nin üst üriner sistem tümör nüksü açısından riski artırdığı bildirilmiş ve bu hastalarda PNC'nin daha uygun bir tedavi seçeneği olduğu belirtilmiştir.

PNC ve DJ'nin karşılaştırmalı çalışmalarda genel etkinlik açısından birbirlerine üstünlükleri bulunmamaktadır ancak komplikasyonlar

açısından birbirlerinden farklılıkları mevcuttur. Nefrostomili hastalarda üriner enfeksiyonlar DJ'li hastalara göre daha sık görülürken (%26 ve %14), DJ'li hastalarda ise daha fazla irritatif semptomlar izlenmiştir. PNC'li hastaların en sık şikayeti nefrostomi tüpünün günlük bakımındaki zorluklardır. Tekrarlamak gerekirse malign üreteral obstrüksiyon tedavisinde kullanılan antegrad ve retrograd DJ, metalik stent ve PNC seçiminde hastanın yaşam beklentisi, sosyo-kültürel düzeyi, primer malignitesi ve tedaviye bağlı komplikasyonlar göz önünde bulundularak seçim yapılması gerekmektedir. Acil serviste veya poliklinikte tanı konulan ve akut böbrek yetmezliğine neden olan malign obstrüksiyonda hızlı dekompresyon şarttır. Tedavi başarısızlığı veya komplikasyon durumunda diğer tedavi seçenekleri değerlendirilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Feng MI, Bellman GC, Shapiro CE. Management of ureteral obstruction secondary to pelvic malignancies. *J Endourol.* 1999 Sep;13(7):521-4
2. Holden S, McPhee M, Grabstald H. The rationale of urinary diversion in cancer patients. *J Urol.* 1979 Jan;121(1):19-21.
3. Chitale SV, Scott-Barrett S, Ho ET, Burgess NA. The management of ureteric obstruction secondary to malignant pelvic disease. *Clin Radiol.* 2002 Dec;57(12):1118-21.
4. Lienert A, Ing A, Mark S. Prognostic factors in malignant ureteric obstruction. *BJU Int.* 2009 Oct;104(7):938-41.
5. Ishioka J, Kageyama Y, Inoue M, Higashi Y, Kihara K. Prognostic model for predicting survival after palliative urinary diversion for ureteral obstruction: analysis of 140 cases. *J Urol.* 2008 Aug;180(2):618-21
6. Pradhan TS, Duan H, Katsoulakis E, Salame G, Lee YC, Abulafia O. Hydronephrosis as a prognostic indicator of survival in advanced cervix cancer. *Int J Gynecol Cancer.* 2011 Aug;21(6):1091-6.
7. Pradhan TS, Duan H, Katsoulakis E, Salame G, Lee YC, Abulafia O. Hydronephrosis as a prognostic indicator of survival in advanced cervix cancer. *Int J Gynecol Cancer.* 2011 Aug;21(6):1091-6.
8. Fiuk J, Bao Y, Calleary JG, Schwartz BF, Denstedt JD. The use of internal stents in chronic ureteral obstruction. *J Urol.* 2015 Apr;193(4):1092-100.
9. Sountoulides P, Pardalidis N, Sofikitis N. Endourologic management of malignant ureteral obstruction: indications, results, and quality-of-life issues. *J Endourol.* 2010 Jan;24(1):129-42.
10. Chen Y, Liu CY, Zhang ZH, Xu PC, Chen DG, Fan XH, Ma JC, Xu YP. Malignant ureteral obstruction: experience and comparative analysis of metallic versus ordinary polymer ureteral stents. *World J Surg Oncol.* 2019 Apr 30;17(1):74.
11. Liatsikos EN, Karnabatidis D, Katsanos K, Kallidonis P, Katsakiori P, Kagadis GC, Christeas N, Papathanassiou Z, Perimenis P, Siablis D. Ureteral metal stents: 10-year experience with malignant ureteral obstruction treatment. *J Urol.* 2009 Dec;182(6):2613-7.
12. Ganatra AM, Loughlin KR. The management of malignant ureteral obstruction treated with ureteral stents. *J Urol.* 2005 Dec;174(6):2125-8.
13. Radecka E, Magnusson M, Magnusson A. Survival time and period of catheterization in patients treated with percutaneous nephrostomy for urinary obstruction due to malignancy. *Acta Radiol.* 2006 Apr;47(3):328-31.
14. Wong LM, Cleeve LK, Milner AD, Pitman AG. Malignant ureteral obstruction: outcomes after intervention. Have things changed? *J Urol.* 2007 Jul;178(1):178-83;
15. Kiss B, Furrer MA, Wuethrich PY, Burkhard FC, Thalmann GN, Roth B. Stenting Prior to Cystectomy is an Independent Risk Factor for Upper Urinary Tract Recurrence. *J Urol.* 2017 Dec;198(6):1263-8.
16. Prentice J, Amer T, Tasleem A, Aboumarzouk O. Malignant ureteric obstruction decompression: how much gain for how much pain? A narrative review. *J R Soc Med.* 2018 Apr;111(4):125-135.
17. Joshi HB, Adams S, Obadeyi OO, Rao PN. Nephrostomy tube or 'JJ' ureteric stent in ureteric obstruction: assessment of patient perspectives using quality-of-life survey and utility analysis. *Eur Urol.* 2001 Jun;39(6):695-701.

## ÜROLOJİK KANSER METASTAZLARINA BAĞLI SPİNAL KORD KOMPRESYONU VE HASTALIK YÖNETİMİ

İleri evre kanserlerde kemiğe metastaz sıklıkla en sık karşılaşılan semptomlar olarak; ağrı ve spinal kord kompresyonu, patolojik kırıklar ile karşımıza çıkabilirler. Kemik metastazı her türlü karsinomda görülebilir ancak prostat, akciğer, böbrek ve meme kanseri en sık kemik metastazı yapan tümörlerdir. Kanserlerin en sık kemik metastazı omurga metastazı olarak prezente olmaktadır. Klinik pratikte en sık karşılaştığımız omurga metastazlarının primer kaynağı prostat adenokarsinomları olup, genellikle sklerotik görünümlü osteoblastik kemik metastazı yaparlar. Osteoblastların salgıladığı büyüme faktörleri parakrin etki ile osteoklastları aktive ederek osteolizise yol açar. Kesin olmamakla beraber osteolizisin kemik ağrısı oluşumunda önemli bir faktör olduğu düşünülmektedir. Yeni tanı prostat kanserlerinde %10-20, lokal ileri hastalıkta %30, ileri evrede %70 ve prostat kanseri nedeniyle ölümlerde %90 oranında kemik metastazı olduğu bilinmektedir. Prostat kanserinde kemik metastazları önemli bir morbidite nedeni olup kemik metastazı saptanan hastalarda %9 oranında patolojik kırık ve % 6 civarında spinal kord kompresyonu gelişmektedir.

Vertebra tutulumu bulunan prostat kanserli hastaların %20'sinde spinal kord kompresyonu veya sinir kompresyonu bulunmaktadır. Lezyonlar başta vertebral cisimde iken daha sonra pedikülü invaze ederler. Epidural kord kompresyonu sıklıkla vertebralardan kaynaklanırken nadiren paravertebral alandan kaynaklanan yumuşak doku kitlelerinin basısı ile de oluşabilir. Spinal kord kompresyonunun ilk bulguları arasında ağrı, kuvvet kaybı ve duyuşsal kayıplar gelmektedir. Bu olası durum önceden tanınma-

dığı ve tedavi edilmediği takdirde geri dönüşü olmayan ve ciddi sorunlara yol açabilmektedir. Kompresyonun ilerlemesi ile barsak ve mesane fonksiyonlarında bozulma ortaya çıkabilir. Bu belirtiler ortaya çıktıktan sonra kompresyon hızlı ilerler ve irreversible paraliye neden olur. Spinal kord kompresyonu şüphesi olan hastalarda detaylı bir fizik muayene yapılmalı ve ayırıcı tanılar dışlanmalıdır. Fizik muayenede tutulan vertebra seviyesinde ağrı mevcuttur. Kaslarda güçsüzlük, his kaybı, spastite görülebilir. Otonom disfonksiyon gelişen hastalarda idrar retansiyonu görülebilir, rektal tonusta azalma mevcuttur. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), hastanın öyküsü ve fizik muayene bulguları değerlendirildikten sonra spinal kord kompresyonu şüphesi ile yapılması gereken altın standart görüntüleme yöntemidir. MRG'nin spinal kanal, kord yapısı ve patolojilerine göstermede yüksek duyarlılık ve özgüllüğü vardır. Bilgisayarlı tomografi (BT) vertebra metastazlarını %66.2 duyarlılıkla saptarken bu oran MRG ile yapılan görüntülemelerde %98.5 oranlarına çıkmaktadır. MRG yaygın kullanımı ile diğer görüntüleme yöntemleri olan myelografi, BT ve diğer tetkiklerin yerini almıştır.

Spinal kord kompresyonu belirtileri gösteren veya spinal MRG ile tanısı konulmuş hastaların bir beyin cerrahisi veya ordopedisi tarafından acil olarak değerlendirilmeleri gerekmektedir. Omurga metastazı bulunan hastalarda ilerleyici nörolojik defisitinin bulunması acil müdahale gerektirir. Tedavinin amacı normal nörolojik fonksiyonların devamı, ağrının palyasyonu ve omurliliğin stabilizasyonu ve yaşam kalitesinin artırılmasıdır. Tedavi kara-

rı, hastanın primer tümörü, yaşam beklentisi, vertebra tutulum lokalizasyonu, daha önce aldığı tedaviler göz önünde bulundurularak verilmelidir. Tedavi seçenekleri arasında kortikosteroidler, radyoterapi (RT), cerrahi ve bu üç tedavinin kombinasyonları mevcuttur. Nadir de olsa kemoterapi spinal kord kompresyonu tedavisinde kullanılabilir.

Kortikosteroidler spinal kord kompresyonu tedavisinde başlangıçta yardımcı tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadırlar. Tedavide kabul görmüş olan kortikosteroid deksametazondur. Optimal doz net olmamakla birlikte ilk 10 mg yükleme dozunu takiben her 6 saatte bir 6-10 mg uygulanması önerilen kullanım şekillerinden biridir.

Radyoterapi özellikle radyosensitif tümörlerde kemik ağrısını azaltmak, patolojik kırık gelişimini önlemek ve spinal kord basısını engellemek için sıklıkla kullanılan tedavi seçeneğidir. Spinal kord kompresyonunda RT ana tedavi seçeneğini oluşturmaktadır. Son çalışmalarda cerrahi sonrası uygulanan RT'nin, tek başına RT'ye göre üstünlüğünü gösteren bulgular mevcuttur.

Spinal kord kompresyonlarında cerrahi, seçilmiş hastalarda uygulanan tedavi seçeneğidir ve cerrahi tedavi sonrası RT önerilmektedir. Nörolojik defisit ilerleme hızı yüksek olan, RT sırasında ilerleyici semptomları gelişen veya RT sonrası nüks gelişen, RT rezistan tümör metastazı olan, stabil olmayan patolojik kırığı olan hastalarda cerrahi tedavi gerekmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Brown JE, Neville-Webbe H, Coleman RE. The role of bisphosphonates in breast and prostate cancers. *Endocr Relat Cancer*. 2004 Jun;11(2):207-24
2. Tannock IF, Osoba D, Stockler MR, Ernst DS, Neville AJ, Moore MJ, Armitage GR, Wilson JJ, Venner PM, Coppin CM, Murphy KC. Chemotherapy with mitoxantrone plus prednisone or prednisone alone for symptomatic hormone-resistant prostate cancer: a Canadian randomized trial with palliative end points. *J Clin Oncol*. 1996 Jun;14(6):1756-64.
3. Harel R, Angelov L. Spine metastases: current treatments and future directions. *Eur J Cancer*. 2010 Oct;46(15):2696-707.
4. Clarke NW, McClure J, George NJ. Morphometric evidence for bone resorption and replacement in prostate cancer. *Br J Urol*. 1991 Jul;68(1):74-80.
5. Pollard M, Luckert PH, Scheu J. Effects of diposphonate and x-rays on bone lesions induced in rats by prostate cancer cells. *Cancer*. 1988 May 15;61(10):2027-32.
6. Parker SL, Tong T, Bolden S, Wingo PA. Cancer statistics, 1996. *CA Cancer J Clin*. 1996 Jan-Feb;46(1):5-27.
7. Scher HI, Zhang ZF, Nanus D, Kelly WK. Hormone and antihormone withdrawal: implications for the management of androgen-independent prostate cancer. *Urology*. 1996 Jan;47(1A Suppl):61-9.
8. Berruti A, Dogliotti L, Bitossi R, Fasolis G, Gorzegno G, Bellina M, Torta M, Poriglia F, Fontana D, Angeli A. Incidence of skeletal complications in patients with bone metastatic prostate cancer and hormone refractory disease: predictive role of bone resorption and formation markers evaluated at baseline. *J Urol*. 2000 Oct;164(4):1248-53.
9. Schaberg J, Gainor BJ. A profile of metastatic carcinoma of the spine. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1985 Jan-Feb;10(1):19-20.
10. Grossman SA, Lossignol D. Diagnosis and treatment of epidural metastases. *Oncology (Williston Park)*. 1990 Apr;4(4):47-54; discussion 55, 58.
11. Gabriel K, Schiff D. Metastatic spinal cord compression by solid tumors. *Semin Neurol*. 2004 Dec;24(4):375-83.
12. Loblaw DA, Laperriere NJ. Emergency treatment of malignant extradural spinal cord compression: an evidence-based guideline. *J Clin Oncol*. 1998 Apr;16(4):1613-24.
13. Kamholtz R, Sze G. Current imaging in spinal metastatic disease. *Semin Oncol*. 1991 Apr;18(2):158-69.
14. Buhmann Kirchoff S, Becker C, Duerr HR, Reiser M, Baur-Melnyk A. Detection of osseous metastases of the spine: comparison of high resolution multi-detector-CT with MRI. *Eur J Radiol*. 2009 Mar;69(3):567-73.
15. Quraishi NA, Gokaslan ZL, Boriani S. The surgical management of metastatic epidural compression

- on of the spinal cord. *J Bone Joint Surg Br.* 2010 Aug;92(8):1054-60.
16. Rose PS, Buchowski JM. Metastatic disease in the thoracic and lumbar spine: evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg.* 2011 Jan;19(1):37-48.
  17. Gasbarrini A, Cappuccio M, Mirabile L, Bandiera S, Terzi S, Barbanti Brødano G, Boriani S. Spinal metastases: treatment evaluation algorithm. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2004 Nov-Dec;8(6):265-74.
  18. Vaillant B, Loghin M. Treatment of spinal cord tumors. *Curr Treat Options Neurol.* 2009 Jul;11(4):315-24.
  19. Patnaik S, Turner J, Inaparthi P, Kieffer WK. Metastatic spinal cord compression. *Br J Hosp Med (Lond).* 2020 Apr 2;81(4):1-10.
  20. Gaze MN, Kelly CG, Kerr GR, Cull A, Cowie VJ, Gregor A, Howard GC, Rodger A. Pain relief and quality of life following radiotherapy for bone metastases: a randomised trial of two fractionation schedules. *Radiother Oncol.* 1997 Nov;45(2):109-16.
  21. Di Lorenzo G, Autorino R, Ciardiello F, Raben D, Bianco C, Troiani T, Pizza C, De Laurentiis M, Pen-sabene M, D'Armiento M, Bianco AR, De Placido S. External beam radiotherapy in bone metastatic prostate cancer: impact on patients' pain relief and quality of life. *Oncol Rep.* 2003 Mar-Apr;10(2):399-404.
  22. Nielsen OS, Bentzen SM, Sandberg E, Gadeberg CC, Timothy AR. Randomized trial of single dose versus fractionated palliative radiotherapy of bone metastases. *Radiother Oncol.* 1998 Jun;47(3):233-40.
  23. Patchell RA, Tibbs PA, Regine WF, Payne R, Saris S, Kryscio RJ, Mohiuddin M, Young B. Direct decompressive surgical resection in the treatment of spinal cord compression caused by metastatic cancer: a randomised trial. *Lancet.* 2005 Aug 20-26;366(9486):643-8.
  24. Maranzano E, Trippa F, Chirico L, Basagni ML, Rossi R. Management of metastatic spinal cord compression. *Tumori.* 2003 Sep-Oct;89(5):469-75.
  25. Siegal T, Siegal T. Current considerations in the management of neoplastic spinal cord compression. *Spine (Phila Pa 1976).* 1989 Feb;14(2):223-8.

## İNTRAVEZİKAL KEMOTERAPİ VE İMMÜNÖTERAPİ KOMPLİKASYONLARI

### İNTRAVEZİKAL TEDAVİLER

İntravezikal tedaviler kasa invaze olmayan mesane tümörlerinin (Ta ve T1) tedavisinde sıklıkla kullanılan ajanlardır. Nüks ve progresyonu önlemek amacıyla tam bir rezeksiyon (TUR-M) sonrası uygulanan intravezikal kemoterapötik ajanlar ve immünöterapi olarak intravezikal BCG (*Bacillus Calmette-Guerin*), interferonlar yüzeysel mesane tümörü hastalarında kullanılan, farklı endikasyonları ve yan etkileri bulunan 2 ayrı tedavi seçeneğidir. İntravezikal BCG hem nüks hem de progresyon üzerine etkili bir ajanken, intravezikal kemoterapötiklerin progresyon üzerine etkileri saptanmamıştır.

TUR-M sonrası uygulanan tek doz intravezikal kemoterapinin, rezidü tümör dokularını yok ettiği ve serbest tümör dokusunun reimplantasyonunu önlediği düşünülmektedir. Adjuvan tek doz kemoterapinin TUR-M sonrası ilk 24 saatte uygulanması önerilse de uygulanabilecek en kısa sürede hatta derlenme odasında uygulanması başarı şansını artırmaktadır. Tek doz intravezikal kemoterapi, güncel kılavuzlarda düşük riskli tümörlerde yeterli tedavi olarak görülmekte iken orta ve yüksek riskli tümörlerde ek tedavi ihtiyacı olduğu belirtilmektedir. Orta riskli tümörlerde 1 yıl tam doz intravezikal BCG (6 hafta indüksiyon tedavisini takiben 3. 6. ve 12. aylarda 3 hafta boyunca haftada bir kez



uygulanır) veya maksimum 1 yıl intravezikal kemoterapi uygulaması önerilmektedir. Kemoterapi veya BCG uygulaması kararı hastanın nüks ve progresyon skoru, tedavi etkinliği ve yan etki profili göz önüne alınarak yapılmalıdır. Yüksek riskli tümörlerde, izole karsinoma in-situ(CIS)da eşlik eden CIS'ta ise idame BCG tedavisini takiben 1 ile 3 yıl arası BCG tedavisi uygulanması önerilmektedir. Çok yüksek riskli tümörlerde ve BCG yanıtızsız, BCG refrakter, BCG nüksü saptanan hastalarda radikal sistektomi mutlaka düşünülmelidir.

## İNTRAVEZİKAL KEMOTERAPİ KOMPLİKASYONLARI

Intravezikal kemoterapide kullanılan ajanlar, Mitomycin-C (MMC), thiotepa, doksorubisin, epirubisin, pirarubisin, valrubisin ve gemsitabindir. Kullanılan kemoterapötik ajanların etkinlik olarak birbirlerine üstünlükleri saptanmamıştır. TUR-M sonrası mesane perforasyonu veya şüphesi varsa, irrigasyon gerektiren hematüri mevcutsa, geniş alana rezeksiyon yapıldıysa intravezikal adjuvan kemoterapi uygulanmamalıdır. İntravezikal kemoterapötik ilacın ekstrapitoneal veya intraperitoneal alana kaçıışı ile şiddetli pelvik ağrı, peritonit, fibrozis gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlar rapor edilmiştir. Perforasyon şüphesinde sistogram ile perforasyon dışlanmadan intravezikal kemoterapi uygulaması uygun değildir.

Intravezikal kemoterapide kullanılan ilaçların molekül ağırlıkları yüksek olduğundan dolayı sistemik absorpsiyonları ve dolayısıyla sistemik yan etkileri düşüktür. Thiotepa mesane kanserinin intravezikal tedavisinde onaylanmış bir ilaç olmasına rağmen düşük molekül ağırlığı nedeniyle sistemik yan etkilere neden olabilir ve kullanımı kısıtlıdır.

### • Kimyasal Sistit

Hematüri ve kimyasal sistit hem intravezikal kemoterapi hem de BCG uygulamalarında en sık karşılaşılan lokal yan etkilerdir. Doksorubisin ile tedavi edilen hastalarda %56, mitomisin-C ile tedavi edilen hastalarda %41 oranında kimyasal sistit görülmüştür. Genellikle 48 saat içerisinde kendiliğinden iyileşme izlenir. Hastaların çok küçük bir kısmında tedavi kesilmesi gerekebilir. Palyatif tedaviye başlamadan önce üriner sistem enfeksiyonları araştırılması önerilir. Sistitin neden olduğu semptomların tedavisinde oksibutin, fenazopiridin, propantelin bromür ve NSAİ (non steroid al anti inflamatuvar) ilaçlar tedavide kullanılan ajanlardır.

### • Hematüri

Hematüri, intravezikal kemoterapi uygulanan hastalarda %40 oranında ortaya çıkar. Hematüri genellikle sistite bağlı gelişmektedir, ancak bakteriyel sistiti dışlamak için idrar kültürü alınması ve hematüri düzelinceye kadar tedavinin ertelenmesi önerilmektedir. Hematürinin devam etmesi durumunda nüks veya rezidü tümör açısından sistoskopi düşünülmelidir.

### • Kontrakte Mesane

Kontrakte mesane MMC'nin ve BCG'nin nadir ve ciddi komplikasyonlarından biridir. Bu durumda instilasyonu durdurmak ve hidrodistanسیون uygulamak gerekir. Şiddetli kontraksiyonda ve tedaviye cevap alınmadığında nadiren sistektomi gerekebilir.

### • Üreteral Obstrüksiyon

Üreteral obstrüksiyon intravezikal kemoterapi ve BCG'nin nadir lokal yan etkilerindedir ve genellikle kendini sınırlar. Nadiren perkütan nefrostomi veya üreteral katater gerekebilir. T2 tümör ve CIS üreteral obstrüksiyon durumlarında ekarte edilmelidir.

- Diğer Yan Etkiler

Mitomycin-C'ye bağlı diğer istenmeyen etkiler arasında; ayak tabanı, avuç içi, perine ve göğüs bölgesinde dermatit benzeri döküntüler, mesane kalsifikasyonları ve miyelosüpresyondur. Kontakt dermatit MMC ile tedavide %19 oranında görülmektedir. Dermatiti önlemek için işlem öncesi ve sonrasında ellerin ve genital bölgenin yıkanması, lezyonlara yönelik topikal steroidler önerilir. Döküntülerin arttığı durumlarda tedaviyi kesmek gerekebilir. Mitomycin-C'ye bağlı miyelosüpresyon nadir olarak bildirilmiştir ve genelde bu hastalarda ek risk faktörleri bulunmaktadır. Bu durumda tedavinin kesilmesi lökosit sayısının takip edilmesi gerekmektedir. Çok nadir olmakla birlikte Doksorobusin ve valburisin ile tedavide bildirilmiş aşırı duyarlılık reaksiyonları mevcuttur. Bu reaksiyonlar antihistaminikler ve adrenaline tedavi edilmiştir.

## İNTRAVEZİKAL BCG KOMPLİKASYONLARI

İntravezikal BCG terapisi, orta ve yüksek riskli hastalarda, CIS'da halen en etkili medikal tedavi olarak uygulanmaktadır. Hastalar tarafından BCG genellikle iyi tolere edilebilmekle birlikte %5' in altında ciddi yan etki görülebilir ve az bir kısım hastada tedavi bırakılması gerekebilir. Tedavinin ilk yılında tedaviyi kesmeyi gerektirecek yan etkilerin görülme sıklığı daha fazladır ve ilerleyen instilasyonlarda yan etkilerde önemli ölçüde bir artış olmamaktadır. Lokal yan etkiler, sistemik yan etkilere oranla daha sık görülmektedir ve genellikle semptomatik yaklaşımlar ile tedavi edilebilmektedir. Sistemik yan etkiler hafif ateşten, BCG sepsisine kadar geniş bir spektrumda görülebilir ve tedavileri farklılık göstermektedir. BCG yan etkilerinin yönetiminde Uluslararası Mesane Kanseri Grubu'nun önerileri dikkate alınmalıdır.

## LOKAL YAN ETKİLER

- BCG Sistiti

BCG sistiti en sık görülen lokal yan etki olup hastalar BCG uygulaması sonrası genellikle ilk 24 saat içerisinde dizüri, pollaküri, urgency gibi irritatif işeme semptomları ile acil servise veya polikliniğe başvururlar. Hastalar antispazmolitik, antikolinergik ve NSAİ' lar ile semptomatik olarak tedavi edilmektedir. Belirtiler 48 saat içerisinde azalırsa instilasyona devam edilmeli, belirtiler devam ederse BCG ertelenmeli, idrar kültürü yapılmalı ve ampirik antibiyoterapi başlanmalıdır. İdrar kültüründe üreme varsa duyarlı antibiyotik tedavisi verilmeli, üreme olmayan kültürlerde ise kinolon ve NSAİ 5 gün kullanılmadır. Semptomlar tedaviyle azalmazsa antitüberküloz tedavi ve kortikosteroid tedavi başlanmalıdır. Tüm bu algoritmaya rağmen semptomlarda iyileşme olmazsa veya kötüleşirse, kontrakte mesane gelişirse radikal sistektomi düşünülmelidir.

- Granümatöz Prostatit

İntravezikal BCG'ye özgü lokal yan etkilerden biri olan semptomatik granümatöz prostatitte idrar kültürü yapılmalı, kinolon antibiyoterapi başlanmalı, kinolonlar etkili değilse 3 ay süresince antitüberküloz rifampisin ve izoniazid kullanılmalı ve BCG tedavisi kesilmelidir.

- Epididimoorşit

Bir diğer BCG lokal yan etkisi olan epididimoorşit % 0,2-10 oranında görülür. Acil servis veya üroloji polikliniğine epididimoorşit kliniği ile başvuran ve intravezikal BCG tedavisi alan hastalardan idrar kültürü alınmalı, kinolon başlanmalı, abse veya tedaviye yanıt yoksa orşiektomi düşünülmelidir.

## SİSTEMİK YAN ETKİLER

- Genel Halsizlik ve Ateş

İntravezikal BCG tedavisinin en sık görülen sistemik yan etkisi genel halsizlik ve ateştir. Bu semptomların sık görülen yan etkiler olduğu konusunda hasta tedavi öncesi bilgilendirilmeli, persistan ateş veya genel durumda bozulma olması halinde acil başvuru önerilmelidir. Bu hastalar genellikle instilasyon sonrası 48 saat içerisinde antipiretikler ile veya tedavisiz olarak düzelir.

- Artralji ve Artrit

Artralji ve artrit otoimmün reaksiyon olarak kabul edilmektedir ve NSAİİ' lar ile tedavi edilmektedir. NSAİİ yanıtı olmayan hastalarda kinolonlar, kortikosteroid ve antitüberküloz ilaçlar ile tedavi edilmelidir.

- Persistan Ateş

İntravezikal BCG tedavisi sonrası başlayan, 38.5 derece üzerinde ve 48 saatten uzun seyreden ateş persistan ateş olarak değerlendirilir. Bu durumda BCG kalıcı olarak kesilmeli, idrar kültürü, kan testleri akciğer grafisi, enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu istenmeli ve ikili antimikrobiyal tedavi başlanmalıdır.

- BCG Sepsisi

BCG sepsisi, intravezikal tedavinin en ciddi sistemik yan etkisidir. İntravezikal BCG tedavisi sonrası başlayan, persistan ateş, halsizlik, oral alım bozukluğu, bilinç bulanıklığı, sarılık gibi semptomlarla acil servise başvuran hastalarda öncelikli olarak BCG sepsisi düşünülmelidir. Hastaların fizik muayenesinde taşikardi, takipne, hipotansiyon, hipertermi veya hipotermi saptanabilir. Laboratuvar değerlendirmesinde lökositoz, lökopeni, karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk, akut faz reaktanlarında yük-

seklik olması sepsisi destekleyen bulgulardır. BCG sepsisinde, BCG kalıcı olarak kesilmelidir ve agresif bir tedavi yaklaşımı uygulanmalıdır. Enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu sonrası 6 ay boyunca yüksek doz kinolon veya izoniazid, rifampisin, etambutol verilmelidir. Kortikosteroidler, gram negatif ve enterokok etkili antibiyotikler tedavide kullanılan ajanlardır.

- Alerjik Reaksiyonlar

Cilt döküntüleri, kaşıntı gibi alerjik reaksiyon gelişen hastalarda semptomlar düzelineye kadar instilasyon durdurulmalı ve antihistaminik-antienflamatuvar ilaçlar kullanılmamalıdır. Dirençli semptomlarda yüksek doz kinolon veya izoniazid ve rifampisin tedavisi düşünülmelidir.

BCG komplikasyonlarını önlemek ve tedavi devamlılığını sağlamak için BCG kontraendikasyonlarını iyi bilmek gerekmektedir. TUR-M sonrası ilk iki hafta, makroskopik hematüri varlığı, travmatik katerizasyon sonrası ve semptomatik idrar yolu enfeksiyonu varlığı intravezikal BCG uygulanması mutlak kontraendikasyonlardır. HIV enfeksiyonu gibi immünitesi baskılanmış hastalarda intravezikal BCG uygulaması rölatif kontraendikasyon oluşturmaktadır.

BCG toksisitesini azaltmak için azaltılmış dozlar (1/3) ile çalışmalar yapılmış ve etkinlik, yan etki açısından farklı sonuçlar elde edilmiştir. 1/3 doz ile yapılan bazı çalışmalarda lokal yan etkilerde azalma olurken bazı çalışmalarda yan etki açısından farklılık saptanmamıştır. Orta riskli tümörlerde etkinlik açısından fark olmadığını belirten çalışmalar olsa da multifokal ve yüksek riskli tümörlerde azaltılmış BCG dozu ile nüks oranlarında artış olmasından dolayı bu gruptaki hastalarda tam doz BCG tedavisi önerilmektedir. Ayrıca yüksek riskli tümörlerde 3 yıllık idame tedavinin bir yıllık idame tedaviye göre tedavi başarısında daha etkili olduğu gösterilmiştir.

Intravezikal kemoterapi ve BCG; hastalar tarafından her ne kadar iyi tolere edilse de ciddi lokal ve sistemik yan etkilere neden olabileceği unutulmamalıdır. Intravezikal tedavi alan hastalar komplikasyonlar açısından bilgilendirilmeli ve acil servis veya polikliniğe semptomlarla başvuran hastalar detaylı olarak değerlendirilmelidir. Derneğimizin bu tedaviler ile ilgili bilgilendirme ve onam formu mevcuttur. Hafif yan etkilere ayaktan tedaviler ve öneriler yeterli olmakla birlikte ciddi yan etkilere tedavi kesilmeli, hastalar hospitalize edilmeli, enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu istenmeli ve tedaviye en erken zamanda başlanmalıdır.

## KAYNAKLAR

- Oosterlinck W, Kurth KH, Schroder F, Bultinck J, Hammond B, Sylvester R. A prospective European Organization for Research and Treatment of Cancer Genitourinary Group randomized trial comparing transurethral resection followed by a single intravesical instillation of epirubicin or water in single stage Ta, T1 papillary carcinoma of the bladder. *J Urol.* 1993 Apr;149(4):749-52
- Lamm D, Colombel M, Persad R, et al. Clinical practice recommendations for the management of non-muscle-invasive bladder cancer. *Eur Urol.* 2008; supp 7: 651- 66.
- Babjuk M, Burger M, Compérat E, Gontero P, Liedberg F, Masson-Lecomte A, Mostafid A.H, Palou J, van Rhijn B.W.G, Rouprêt M, Shariat S.F, Sylvester R. EAU Guidelines on Non-muscle-invasive Bladder Cancer (TaT1 and CIS). Edn. Presented at the 36th EAU Annual Congress Milan 2021. 978-94-92671-13-4. European Association of Urology Guidelines Office Arnhem, The Netherlands.
- Sanli O, Dobruch J, Knowles MA, Burger M, Alemozaffar M, Nielsen ME, et al. Bladder cancer. *Nature reviews Disease primers.* 2017 Apr 13;3:17022.
- Takenaka A, Yamada Y, Miyake H, Hara I, Fujisawa M. Clinical outcomes of bacillus Calmette-Guérin instillation therapy for carcinoma in situ of urinary bladder. *Int J Urol.* 2008 Apr;15(4):309-13.
- Kamat AM, Sylvester RJ, Böhle A, Palou J, Lamm DL, Brausi M, Soloway M, Persad R, Buckley R, Colombel M, Witjes JA. Definitions, End Points, and Clinical Trial Designs for Non-Muscle-Invasive Bladder Cancer: Recommendations From the International Bladder Cancer Group. *J Clin Oncol.* 2016 Jun 1;34(16):1935-44.
- Messing EM, Tangen CM, Lerner SP, Sahasrabudhe DM, Koppie TM, Wood DP Jr, Mack PC, Svatek RS, Evans CP, Hafez KS, Culkin DJ, Brand TC, Karsh LI, Holzbeierlein JM, Wilson SS, Wu G, Plets M, Vogelzang NJ, Thompson IM Jr. Effect of Intravesical Instillation of Gemcitabine vs Saline Immediately Following Resection of Suspected Low-Grade Non-Muscle-Invasive Bladder Cancer on Tumor Recurrence: SWOG S0337 Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2018 May 8;319(18):1880-8
- Sylvester RJ, Oosterlinck W, van der Meijden A. A single immediate postoperative instillation of chemotherapy decreases the risk of recurrence in patients with stage Ta T1 bladder cancer: a meta-analysis of published results of randomized clinical trials. *J Urol.* 2004;171:2186-90.
- Clark PE, Spiess PE, Agarwal N, Bangs R, Boorjian SA, Buyyounouski MK, et al. NCCN Guidelines Insights: Bladder Cancer, Version 2.2016. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network :JNCCN.* 2016 Oct;14(10):1213- 24.
- Odds JR, van der Meijden AP, Sylvester R. One immediate postoperative instillation of chemotherapy in low risk Ta, T1 bladder cancer patients. Is it always safe? *Eur Urol.* 2004 Sep;46(3):336-8.
- Elmamoun MH, Christmas TJ, Woodhouse CR. Destruction of the bladder by single dose Mitomycin C for low-stage transitional cell carcinoma (TCC)--avoidance, recognition, management and consent. *BJU Int.* 2014 May;113(5b):E34-8.
- Nieuwenhuijzen JA, Bex A, Horenblas S. Unusual complication after immediate postoperative intravesical mitomycin C instillation. *Eur Urol* 2003; 43:711-2
- Koya MP, Simon MA, Soloway MS. Complications of intravesical therapy for urothelial cancer of the bladder. *J Urol.* 2006 Jun;175(6):2004-10.
- Thrasher JB, Crawford ED. Complications of intravesical chemotherapy. *Urol Clin North Am.* 1992 Aug;19(3):529-39.
- Nieder AM, Sved PD, Stein JP, Skinner DG, Soloway MS. Cystoprostatectomy and orthotopic ileal neobladder reconstruction for management of bacille Calmette Guérin-induced bladder contractures. *Urology.* 2005 May;65(5):909-12.
- Drago PC, Badalament RA, Lucas J, et al. Bladder wall calcification after intravesical mitomycin C treatment of superficial bladder cancer. *J Urol* 1989; 142:1071-2

17. Zein TA, Friedberg N, Kim H. Bone marrow suppression after intravesical mitomycin C treatment. *J Urol* 1986; 136:459-60
18. Crawford ED, McKenzie D, Mansson W, et al. Adverse reactions to the intravesical administration of doxorubicin hydrochloride: report of 6 cases. *J Urol* 1986; 136:668-9
19. van der Meijden AP, Sylvester RJ, Oosterlinck W, Hoeltl W, Bono AV; EORTC Genito-Urinary Tract Cancer Group. Maintenance Bacillus Calmette-Guerin for TaT1 bladder tumors is not associated with increased toxicity: results from a European Organisation for Research and Treatment of Cancer Genito-Urinary Group Phase III Trial. *Eur Urol*. 2003 Oct;44(4):429-34.
20. Rischmann P, Desgrandchamps F, Malavaud B, Chopin DK. BCG intravesical instillations: recommendations for side-effects management. *Eur Urol*. 2000;37 Suppl 1:33-6.
21. Witjes JA, Palou J, Soloway M, et al. Clinical practice recommendations for the prevention and management of intravesical therapy-associated adverse events. *Eur Urol* 2008; Suppl 7: 667-74
22. Palou J, Rodríguez-Villamil L, Andreu-Crespo A, Salvador-Bayarri J, Vicente-Rodríguez J. Intravesical treatment of severe bacillus Calmette-Guerin cystitis. *Int Urol Nephrol*. 2001;33(3):485-9.
23. Krega S, Giani G, Meyer R, Otto T, Rübber H. A randomized multicenter trial of adjuvant therapy in superficial bladder cancer: transurethral resection only versus transurethral resection plus mitomycin C versus transurethral resection plus bacillus Calmette-Guerin. *Participating Clinics. J Urol*. 1996 Sep;156(3):962-6.
24. Lamm DL, van der Meijden PM, Morales A, Brosman SA, Catalona WJ, Herr HW, Soloway MS, Steg A, Debruyne FM. Incidence and treatment of complications of bacillus Calmette-Guerin intravesical therapy in superficial bladder cancer. *J Urol*. 1992 Mar;147(3):596-600.
25. Martínez-Piñero JA, Flores N, Isorna S, Solsona E, Sebastián JL, Pertusa C, Rioja LA, Martínez-Piñero L, Vela R, Camacho JE, Nogueira JL, Pereira I, Resel L, Muntañola P, Galvis F, Chesa N, De Torres JA, Carballido J, Bernuy C, Arribas S, Madero R; for CUETO (Club Urológico Español de Tratamiento Oncológico). Long-term follow-up of a randomized prospective trial comparing a standard 81 mg dose of intravesical bacille Calmette-Guérin with a reduced dose of 27 mg in superficial bladder cancer. *BJU Int*. 2002 May;89(7):671-80.
26. Martínez-Piñero JA, Martínez-Piñero L, Solsona E, Rodríguez RH, Gómez JM, Martín MG, Molina JR, Collado AG, Flores N, Isorna S, Pertusa C, Rabadán M, Astobieta A, Camacho JE, Arribas S, Madero R; Club Urológico Español de Tratamiento Oncológico (CUETO). Has a 3-fold decreased dose of bacillus Calmette-Guerin the same efficacy against recurrences and progression of T1G3 and Tis bladder tumors than the standard dose? Results of a prospective randomized trial. *J Urol*. 2005 Oct;174(4 Pt 1):1242-7.
27. Oddens J, Brausi M, Sylvester R, Bono A, van de Beek C, van Andel G, Gontero P, Hoeltl W, Turkeri L, Marreaud S, Collette S, Oosterlinck W. Final results of an EORTC-GU cancers group randomized study of maintenance bacillus Calmette-Guérin in intermediate- and high-risk Ta, T1 papillary carcinoma of the urinary bladder: one-third dose versus full dose and 1 year versus 3 years of maintenance. *Eur Urol*. 2013 Mar;63(3):462-72.
28. Brausi M, Oddens J, Sylvester R, Bono A, van de Beek C, van Andel G, Gontero P, Turkeri L, Marreaud S, Collette S, Oosterlinck W. Side effects of Bacillus Calmette-Guérin (BCG) in the treatment of intermediate- and high-risk Ta, T1 papillary carcinoma of the bladder: results of the EORTC genito-urinary cancers group randomised phase 3 study comparing one-third dose with full dose and 1 year with 3 years of maintenance BCG. *Eur Urol*. 2014 Jan;65(1):69-76.

# Testis Kanseri İle İlgili Aciller

# 7

Buğra ÇETİN, Enver ÖZDEMİR

## Giriş

Testis kanserleri tüm kanserlerin %1'ini, üroloji kanserlerin ise %5'ini oluşturmaktadır. Ancak 15-34 yaş arası erkek popülasyona baktığımızda en sık görülen kanserlerdir. Testis kanseri gelişimindeki risk faktörleri kriptorşidizm, hipospadiasis ve azalmış spermatogenezisin birlikte görüldüğü testiküler disgenezis sendromu, infertilite, birinci derece akrabalarda olan testis kanseri öyküsü ve karşı testisteki kanser varlığıdır.

Solid testis kitleleri, hastanın kendi kendine muayenesi ya da hekim tarafından yapılan fizik muayene ile saptanabildiği gibi radyolojik olarak da tespit edilebilmektedir. Böyle bir durum ile karşılaşan hekim aksi ispat edilene kadar kitleyi malign olarak kabul edip, ciddi bir şekilde değerlendirmelidir. Ağrı hastaların %27'sinde görülmekte ve bu durum hastaların yaklaşık %10'unda geç başvuru sonucu tanının gecikmesine sebep olmaktadır. Başvuru şikayetleri arasında jinekomasti ve yan ağrısı da olabilmektedir.

## Tanı

Hasta tarafından testiste büyüme veya nodüler bir kitle fark edildiğinde ya da hekim tarafından fizik muayene bulgusu olarak tespit edildiğinde ayrıntılı bir hikaye alınmalıdır. Hastanın fizik muayenesi supraklaviküler, aksiller, servikal ve inguinal lenf nodları, meme ve her iki testisi içerecek şekilde ayrıntılı ve sistematik olarak yapılmalıdır. Nadiren de olsa testis kanserleri solunum şikayetleri ya da batın içi kitle gibi sistematik hastalık belirtileri ile de ortaya çıkabilmektedir.

Fizik muayenede saptanan kitlenin boyutunu, lokalizasyonunu (intratestiküler / ektratestiküler), ve yapısını (kistik / solid), ek olarak da kontralateral testisi incelemek için ultrasonografi oldukça güvenilir ve ucuz bir tetkiktir. Her iki testis için skrotal doppler ultrasonografi, testiste ele gelen bir kitle olmaksızın yükselmiş serum alfa-feto protein (AFP) ve beta-human koryonik gonadotropin (beta-hCG) değerlerinde ya da bu değerlerde herhangi bir yükseklik olmasa da retroperitoneal ve/veya viseral kitle varlığında mutlaka yapılmalıdır. Bilgisayarlı

tomografi (BT) toraks, batin ve pelvisi değerlendirilmek ve tümör evrelemesi için oldukça duyarlıdır. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) skrotumun değerlendirilmesi açısından ultrasondan daha yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir ancak yüksek maliyeti nedeniyle kullanımı ultrasonografinin tanıda yetersiz kaldığı durumlarda sınırlıdır.

Testis kanserlerinin ayırıcı tanısında birçok intratestiküler ve ekstretestiküler patoloji vardır. Epididimiorşit, klinikte bunlar içinde en sık karşılaşılandır. Antibiyotik tedavisine rağmen geçmeyen hassasiyet, şişlik veya fizik muayenede anormal bulgu varlığında ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir. Hidrozel ve testis torsiyonu diğer sık görülen ve testis tümörünün dışlanması gerektiği patolojilerdir. Benign intratestiküler lezyonlardan epidermoid kist, tunika albuginea kisti, fokal orşit, epididimit, testiküler hematoma, segmental testiküler infarkt, testiküler granülom, testiküler adrenal rest tümör ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Ekstretestiküler ya da paratestiküler lezyonlardan en sık görülen ise spermatik korda ait lipomlardır. Spermatozel, epididim kisti, epididim adenomatoid tümörü, papiller kist adenom, leiomyom, rabdomiyom ve lenfanjiyom diğer benign paratestiküler kitlelerdir. Ayrıca inguinal herniler sık görülen ekstretestiküler kitleler olup ayırıcı tanıya girebilir. Nadir görülmeyle birlikte malign paratestiküler kitleler de ayırıcı tanıda akıldan tutulmalıdır. Bunlar; adenokarsinomlar, sarkomlar, malign fibröz histiyositom, lenfoma ve bazı primer kanserlerin (mide, böbrek, prostat, kolon) metastatik lezyonlarıdır.

Testiküler kitle tespit edildiğinde operasyondan önce mutlaka tümör belirteçleri ölçülmelidir. Serum tümör belirteçleri; beta-hCG, AFP ve laktat dehidrogenaz (LDH)'dir. Bu belirteçler hastalığın tanısı, prognozu, tedavi sonrası takibi ve relapsların belirlenmesinde faydalıdır.

Beta-hCG; yarılanma ömrü 1,5-3 gün olan, embriyonel karsinom, teratom, koryokarsinom ve seminom gibi germ hücreli tümörlerde bulunan sinsityotrofoblastik hücrelerden salgılanan bir glikoproteindir. Seminomların yaklaşık %30'unda beta-hCG yüksekliği görülür. AFP; 70kd ağırlığında, yarılanma ömrü 5-7 gün olan ve trofoblastlardan üretilen bir glikoproteindir. Yolk sak, embriyonel karsinom, teratokarsinom ve teratomlarda yüksek AFP değerleri gözlenirken, pür seminom ya da koryokarsinomda asla üretilmez. Normal bireylerde kanda asla ölçülemeyen bu değer nonseminomatöz germ hücreli tümörlerde ve hepatosellüler karsinomda 10.000 mcg/L değerlerinin üstüne çıkabilir.

Laktat dehidrogenaz, germ hücreli testis kanserlerinin %40-60'ında yüksek olup, AFP ve beta-hCG'ye göre testis kanseri için özgünlüğü ve duyarlılığı düşüktür. LDH genellikle ilerlemiş hastalık ve tümör yükü ile ilişkili olmakla beraber bazen seminomlarda tek yükselen parametre olmaktadır. LDH-1; testis kanserinde yüksek saptanan LDH izomeri olup yarılanma ömrü 10-72 saattir.

## Cerrahi

Tedavi öncesinde mutlaka her hasta ile sperm dondurma seçeneğini konuşmak gerekir. Radikal orşiektomi sonrası bu serum tümör belirteçleri takip edilir ve yarılanma süreleri ile orantılı şekilde düşmeleri beklenir. Bu sürelerle orantısız bir düşüş ya da yükselme olması rezidüel hastalığın göstergesidir. Serum tümör belirteçleri yüksek olmasa da rezidüel hastalığın varolabileceğini gösteren çalışmalar vardır.

Üroloji hekimi şüpheli testiküler kitlesi olan her hastaya, inguinal insizyon ile testisin tunikaları ile beraber çıkarıldığı radikal orşiektomi

ameliyatını önermelidir. Skrotal orşiektomi, inguinal eksplorasyon yeterince yapılmadığı ve skrotal lenfatiklere tümöral ekim olabilmesi sebebiyle kontraendikedir.

Testis koruyucu cerrahi kısıtlı endikasyon ile uygulanabilmektedir. Bu endikasyonları mad-deler halinde sıralayacak olursak:

- 1) Tümör belirteçlerinin negatif olduğu ancak görüntüleme ya da fizik muayene-nede malignite açısından şüpheli testis kitlelerinin varlığında,
- 2) Preoperatif normal testosteron seviyesi-nin olduğu soliter testis olgularında,
- 3) Kitle testis bölümünün %30'undan az olduğunda,
- 4) Senkron bilateral testis tümörlerinde,
- 5) Metakron kontralateral tümörlerde testis koruyucu cerrahi uygulanabilmektedir.

Malignite açısından şüpheli testis kitleleri-nin varlığında, 1cm'den küçük, palpabl olma-yan kitlelerde frozen biyopsi incelemesi seçe-neği düşünülebilir.

## Evreleme

Hastalığın cerrahi sonrası takip ve tedavisi TNM patolojik evreleme sistemine göre yapılmaktadı-r. Hastalığın klinik olarak yayılımı, tümör be-lirteçlerinin değerleri de prognozu belirlemede fikir verir.

Orşiektomi materyalinin patolojik incele-mesinde kitle hakkında, makroskopik olarak; kitlenin tarafı, testisin boyutu, tümörün boyu-tu, epididim, spermatik kord ve tunica vagi-nalisin özellikleri, mikroskobik olarak; histoloji tiplendirmesi, vasküler ve lenfatik invazyonun olup olmadığı, tunika albuginea, tunika vagina-lis, rete testis, spermatik kord , epididim invaz-yonu varlığı, intratübüler germ hücreli neoplazi varlığı gibi bilgileri vermektedir.

Abdominopelvik ve torasik BT lenf nodu yayılımı ve uzak organ metastazını değerlen-dirmek açısından güvenilir bir metoddur.

Klinik evreleme kısaca şu şekilde akılda tutulabilir; evre 1; testiste sınırlı, evre 2; retro-peritoneal nodal tutulum, evre 3; viseral organ metastazı ya da diyaframa üstüne yayılımdır.

## Evreye Göre Tedavi

Germ hücreli tümörler genel itibariyle semi-nom ve seminom dışı germ hücreli tümörler (NSGHT) olarak sınıflandırılmaktadır. Seminom-lar genelde dört ve beşinci dekada görülmek-tedir. Tanı konulduğunda genelde düşük evre-de olurlar ve radyosensitiflerdir.

Seminomatöz testis tümörlerinin evresine göre tedavi şeması, Avrupa Üroloji Derneği son tedavi kılavuzunda şu şekilde özetlenmiştir: Hastaya evre 1 hastalıkta tedavi seçenekleri, bu tedavilerin yan etkileri ve rekürrens oranlarına dair bilgiler verilmeli ve takip seçeceği konuşul-malı, tek doz karboplatin kemoterapisi öneril-melidir. Risk faktörlerinin olmadığı hastalarda ise kemoterapi önerilmemelidir. Evre 1 hasta-lıkta rutin radyoterapi önerilmemeli, risk fak-törlerinin olduğu ve kemoterapi verilemeyen hastalarda önerilmelidir. Evre 2A-2B tümörler-de standart tedavi 3 kür BEP (Bleomisin-Etopo-sid-Sisplatin) ya da 4 kür EP (Etoposid-Sisplatin) olup, alternatif olarak radyoterapi de uygula-nabilmektedir. Hastaya her iki tedavinin potan-siyel uzun dönem yan etkileri hakkında bilgi verilmelidir. Evre 2C ve daha yüksek evredeki seminomatöz tümörler ise prognoz kriterlerine göre 3 veya 4 kür BEP ile tedavi edilmelidir.

Seminom dışı germ hücreli tümörler lokal olarak daha agresiftir ve daha yüksek metastaz potansiyeline sahiptir. Lenfatik ve hematojen yayılım şekilleri seminomlar gibidir. Hematojen yolla akciğer, karaciğer, beyin, kemik, böbrek,



adrenal bez, gastrointestinal sistem ve dalağa yayılabilmekte, lenfatik olarak da paraaortik, periaortik, aortik bifurkasyon ve prekaval lenf nodlarına yayılabilmektedir. NSGHT'lerin evresine göre tedavi seçenekleri Avrupa Üroloji Derneği Tedavi Kılavuzunda şu şekilde belirtilmiştir: Evre 1 düşük riskli (pT1, vasküler invazyon yok) hastalıkta izlem önerilmektedir. Hasta izlem istemediği zaman tek kür BEP önerilmektedir. Evre 1 yüksek riskli (pT2-4, vasküler invazyon var) hastalıkta tek kür BEP önerilir. Kemoterapi istemeyen hastalarda izlem önerilebilir. Evre 1 yüksek riskli (pT2-4, lenfovasküler invazyon var) hastalıkta sinir koruyucu retroperitoneal lenf nodu disseksiyonu (RPLND), kemoterapi verilemeyen ve izlem istemeyen hastalarda önerilir. Somatik tip malignite ile birlikte teratom olan hastalarda RPLND tavsiye edilmektedir. Evre 2A ve 2B NSGHT'lerde ise tümör belirteçleri yüksek seyrediyorsa 3 kür BEP, düşük/normal ise RPLND veya izlem önerilmelidir. Tümör belirteçleri normale dönen hastalarda kemoterapi sonrası rezidü kitleye cerrahi yapılmalıdır. Evre 2C ve daha yüksek evredeki non-seminomatöz tümörler ise prognoz kriterlerine göre 3 veya 4 kür BEP ile tedavi edilmelidir.

## Germ Hücreli Tümörlerde Prognoz Kriterlerine Göre Sınıflandırma

### İyi Prognoz

Seminomların yaklaşık %90'ı bu gruptadır. 5 yıllık sağkalımı % 86.5, yıllık progresyonsuz sağkalımı %82'dir. Herhangi bir primer tümör varlığı, akciğer dışı organ metastazı olmaması, normal AFP değerlerine karşılık herhangi bir beta-hCG ve LDH değeri varlığı bu grupta yer alır.

Seminom dışı olguların %56'sı bu gruptadır. 5 yıllık sağkalım %92.5, yıllık progresyonsuz sağkalım %89'dur. Testis veya retroperitonda primer kitle varlığı, akciğer dışında visseral metas-

tazın olmaması, AFP'nin 1000 ng/ml'nin altında olması, beta-hCG'nin 5000 IU/L'nin altında olması, LDH'nin üst değerine göre 1.5 kattan daha az yükselmesi NSGHT için iyi prognoz kriterleridir.

### Orta Prognoz

Seminomların yaklaşık %10'u bu gruptadır. 5 yıllık sağkalımı % 72.5 yıllık progresyonsuz sağkalımı %67'dir. Herhangi bir primer tümör varlığı, akciğer dışı organ metastazı olmaması, normal AFP değerlerine karşılık herhangi bir beta-hCG ve LDH değeri varlığı bu grupta yer alır.

Seminom dışı olguların %28'i bu gruptadır. 5 yıllık sağkalım %80, 5 yıllık progresyonsuz sağkalım %75'tir. Testis veya retroperitonda primer kitle varlığı, akciğer dışında visseral metastazın olmaması, AFP'nin 1000-10.000 ng/ml arasında olması, beta-hCG'nin 5000-50.000 IU/L arasında olması, LDH'nin üst değerine göre 1.5-10 kat arasında yükselmesi NSGHT için orta prognoz kriterleridir.

### Kötü Prognoz

Seminomlarda kötü prognoz kriterine sahip hasta bulunmamaktadır. Seminom dışı olguların %16'sı bu gruptadır. 5 yıllık sağkalım %48.5, yıllık progresyonsuz sağkalım %41'dir. Primer kitlenin mediastinal olması, akciğer dışında visseral metastaz varlığı, AFP'nin 10.000 ng/ml'den daha fazla olması, hCG'nin 50.000 IU/L'den daha fazla olması, LDH'nin üst değerinden 10 kattan daha fazla yükselmesi NSGHT için kötü prognoz kriterleridir.

Evre 1 seminom ve seminom dışı tümörlerde bazı patolojik risk faktörlerinin bilinmesi hastanın hastalığı hakkında bilgilendirilmesinde, nüks ve mikrometastazı hakkında görüş bildirmede hekime yardımcı olabilmektedir. Seminom için 4 cm'den büyük kitle varlığı, rete

testis invazyonu, seminom dışı tümörler için tümör içi ya da peritümöral lenfovasküler invazyon, proliferasyon oranının %70'ten fazla olması ve embriyonal karsinom oranının %50'den fazla olması bu patolojik risk faktörleridir.

## Kaynakça

- Park JS, Kim J, Elghiyat A. Et al. Recent global trends in testicular cancer incidence and mortality. *Medicine (Baltimore)*. 2018 Sep;97(37):e12390. doi: 10.1097/MD.00000000000012390. PMID: 30213007; PMCID: PMC6155960.
- Devesa SS, Blot WJ, Stone BJ, Et al. Recent cancer trends in the United States. *J Natl Cancer Inst*. 1995 Feb 1;87(3):175-82. doi: 10.1093/jnci/87.3.175. PMID: 7707404.
- Jørgensen N, Rajpert-De Meyts E, Main KM, Et al. Testicular dysgenesis syndrome comprises some but not all cases of hypospadias and impaired spermatogenesis. *Int J Androl*. 2010 Apr;33(2):298-303. doi: 10.1111/j.1365-2605.2009.01050.x. Epub 2010 Feb 4. PMID: 20132348.
- Germà-Lluch JR, Garcia del Muro X, Maroto P, Et al. Clinical pattern and therapeutic results achieved in 1490 patients with germ-cell tumors of the testis: the experience of the Spanish Germ-Cell Cancer Group (GG). *Eur Urol*. 2002 Dec;42(6):553-62; discussion 562. doi: 10.1016/s0302-2838(02)00439-6. PMID: 12477650.
- Langer JE. Ultrasound of the scrotum. *Semin Roentgenol*. 1993 Jan;28(1):5-18. doi: 10.1016/s0037-198x(05)80109-9. PMID: 8465208.
- Angulo JC, González J, Rodríguez N, Et al. Clinicopathological study of regressed testicular tumors. *J Urol*. 2009 Nov;182(5):2303-10. doi: 10.1016/j.juro.2009.07.045. Epub 2009 Sep 16. PMID: 19762049.
- Pierorazio PM, Cheaib JG, Tema G, Et al. Performance Characteristics of Clinical Staging Modalities for Early Stage Testicular Germ Cell Tumors: A Systematic Review. *J Urol*. 2020 May;203(5):894-901. doi: 10.1097/JU.0000000000000594. Epub 2020 Oct 14. PMID: 31609176.
- Kim W, Rosen MA, Langer JE, Et al. US MR imaging correlation in pathologic conditions of the scrotum. *Radiographics*. 2007 Sep-Oct;27(5):1239-53. doi: 10.1148/rg.275065172. PMID: 17848688.
- Baird DC, Meyers GJ, Hu JS. Testicular Cancer: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician*. 2018 Feb 15;97(4):261-268. PMID: 29671528.
- McConaghy JR, Panchal B. Epididymitis: An Overview. *Am Fam Physician*. 2016 Nov 1;94(9):723-726. PMID: 27929243.
- Bedayat A, Chen BY, Hayim M, Et. al. A Private Investigation: Radiologic-Pathologic Correlation of Testicular Tumors. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2017 May-Jun;46(3):242-256. doi: 10.1067/j.cpradiol.2016.05.002. Epub 2016 May 20. PMID: 27318411.
- Dogra VS, Gottlieb RH, Oka M, Et.al. Sonography of the scrotum. *Radiology*. 2003 Apr;227(1):18-36. doi: 10.1148/radiol.2271001744. Epub 2003 Feb 28. PMID: 12616012.
- Lentini JF, Benson CB, Richie JP, Sonographic features of focal orchitis. *J Ultrasound Med*. 1989 Jul;8(7):361-5. doi: 10.7863/jum.1989.8.7.361. PMID: 2664210.
- Gilligan TD, Seidenfeld J, Basch EM, Et al. American Society of Clinical Oncology: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline on uses of serum tumor markers in adult males with germ cell tumors. *J Clin Oncol*. 2010 Jul 10;28(20):3388-404. doi: 10.1200/JCO.2009.26.4481. Epub 2010 Jun 7. PMID: 20530278
- Barlow LJ, Badalato GM, McKiernan JM. Serum tumour marker in the evaluation of male germ cell tumours. *Nat Rev Urol*. 2010 Nov;7(11):610-7. doi: 10.1038/nrurol.2010.166. PMID: 21068762.
- Stephenson A, Eggner SE, Bass EB, Et. al. Diagnosis and treatment of early stage testicular cancer; AUA Guideline. *J Urol*. 2019 Aug;202(2):272-281. doi: 10.1097/JU.0000000000000318. Epub 2019 Jul 8. PMID: 31059667.
- Dieckmann KP, Kulejewski M, Pichlmeier U, Et al. Diagnosis of contralateral testicular intraepithelial neoplasia in patients with testicular germ cell cancer; systematic two-site biopsies are more sensitive than single random biopsy. *Eur Urol*. 2007 Jan;51(1):175-83; discussion 183-5. doi: 10.1016/j.eururo.2006.05.051. Epub 2006 Jun 13. PMID: 16814456.
- Matei DV, Vartolomei MD, Renne G, Et. al. Reliability of Frozen Section Examination in a Large Cohort of Testicular Masses: What Did We Learn? *Clin Genitourin Cancer*. 2017 Aug;15(4):e689-e696. doi: 10.1016/j.clgc.2017.01.012. Epub 2017 Feb 1. PMID: 28216275.
- Moch H, Cubilla AL, Humphrey PA, Et al. WHO Classification of Tumours of the Urinary System

- and Male Genital Organs 4th ed Lyon, Eur Urol. 2016 Jul;70(1):93-105. doi: 10.1016/j.eururo.2016.02.029. Epub 2016 Feb 28. PMID: 26935559.
- 20.** See WA, Hoxie L ,Chest staging in testis cancer patients; imaging modality selection based upon risk assessment as determined by abdominal computerized tomography scan results. J Urol. 1993 Sep;150(3):874-8. doi: 10.1016/s0022-5347(17)35637-9. PMID: 8345604.
- 21.** Hallemeier CL, Choo R, Davis BJ,Et. al. Excellent long-term disease control with modern radiotherapy techniques for stage 1 testicular seminoma- the Mayo Clinic experience. Urol Oncol. 2014 Jan;32(1):24.e1-6. doi: 10.1016/j.urolonc.2012.08.013. Epub 2013 Mar 11. PMID: 23490907.
- 22.** M.P. Laguna (Chair),P.Albers,F.Algaba, Et.al. Jain EAU Guidelines on Testicular Cancer Edn. Presented at the EAU Annual Congress Milan 2021. ISBN: 978-94-92671-13-4.
- 23.** Warde P, Specht L, Horwich A, Et. al. Prognostic factors for relapse in stage I seminoma managed by surveillance : A pooled analysis. J Clin Oncol. 2002 Nov 15;20(22):4448-52. doi: 10.1200/JCO.2002.01.038. PMID: 12431967.
- 24.** Dong P, Liu ZW, Li XD, Et. al. Risk factors for relapse in patients with clinical stage I testicular non-seminomatous germ cell tumors. Med Oncol. 2013 Mar;30(1):494. doi: 10.1007/s12032-013-0494-y. Epub 2013 Feb 12. PMID: 23400963.

# Ürolojik Olmayan Ağrıların Ayırıcı Tanısı

# 8

Mehmet Akif RAMAZANOĞLU, Fatih BIÇAKLIOĞLU, Hasan Rıza AYDIN

Pelvis ve batin alt kısmında hissedilen ağrı olarak tarif edilen pelvik ağrı üroloji polikliniğine başvuru nedenlerinden biridir. Ağrının birincil kaynağı ürolojik nedenler olabileceği gibi jinekolojik, gastrointestinal ve kas-iskelet sistemindeki birçok organik ve fonksiyonel bozukluğunun pelvik ağrıya neden olabileceği bilinmektedir. Nörolojik ve psikolojik nedenlerle de pelvik ağrı nedenleri arasında sayılabilir.

## Pelvik Ağrı Nedenleri

### 1. Jinekolojik Nedenler

#### a) Basit Over Kisti

Fizyolojik over folikül gelişimi sırasında folikülün ani büyümesi, pelvik ağrı sebebi olabilmektedir. Ağrının nedeni kitle etkisi, kapsül gerilimi ve over pedikülünün çekilmesi veya gerilmesi olarak açıklanmaktadır. Doğurganlık çağında sık görülen bu kistlerin tanısı nispeten kolaydır. Anamnez, muayene ve ultrasonografi (US) tanısı için yeterlidir.

#### b) Rüptüre Hemorajik Over Kisti

En sık hemorajik korpus luteum kistine rastlanır. Ovulasyon esnasında oluşan fizyolojik rüptüre bağlı ağrı ise Mittelschmerz diye adlandırılır. Bu ağrı diğerlerinden farklı olarak siklik olur. Ağrı periton irritasyonuna bağlı jeneralize karakterdedir. Kanama kist içine veya dışına olabilir. Hemoperitoneum irritasyon yaratır. Kasıklarda ani başlayan şiddetli ağrı giderek artar ve umblikus çevresine de yayılır. Muayenede alt kadranlarda hassasiyet, defans vardır. Tuşede douglas hassasiyeti mevcuttur. Tanı genelde kolaydır. Eşlik eden bulgular yardımcı ve önemlidir. Kanamanın şiddetine bağlı olarak hipotansiyon, terleme ve senkop görülebilir. Ateş ise tabloya eşlik etmez. US tanıda çok yardımcıdır.

#### c) Ektopik Gebelik

Ağrı sebebi rüptüre olmamış vakalarda tubanın gerilmesi ve/veya trofoblast invazyonu, tuba kontraksiyonları (tubal abort) iken, rüptüre vakalarda hemoperitoneuma bağlı irritasyondur. Amenoreyi takiben vajinal kanama ve ağrı tri-

adı vardır. O tarafa lokalize hassasiyet mevcuttur. Tanıda beta hCG pozitifliği önemli yer tutar. US'de endometriyal kavitede gestasyonel sac ve fetal pol izlenmemelidir. Ancak çok nadir heterotopik gebelik vakalarında normal gebeliğe ek olarak bir de ektopik gebelik olduğundan, bu vakalarda bu bulgu izlenebilir. US'de gerçek bir gebelik olmayan pseudosac görüntüsü izlenebilir.

#### d) Rüptüre Endometrioma

Endometrioma kapsülü nispeten kalın olduğu için rüptürü sık değildir. Genelde fikse olduklarından travmaya sekonder rüptüre olabilir. İçeriği son derece iritan olduğu için periton kaynaklı çok şiddetli ağrı yapar. Akut batın tablosu ile ortaya çıkabilir. Ateş ve lökositoz klinik tabloya eşlik edebilir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tanıda oldukça yardımcıdır.

#### e) Pelvik İnflamatuvar Hastalık/Tuba-Ovaryan Abse

Ağrı sebebi; periton irritasyonu (pü ve iltihap), yaygın iltihabi cevap, kitle etkisi (abse) veya gerilim (pyosalpenks) olabilir. Tanıda anamnez, muayene ve US çok değerlidir. Batın içinde löküle pü olabilir. Yerlerini saptamada ve operasyon yapılacaksa planlamada BT çok faydalıdır. Ayırıcı tanıda (malignite ile) MRG da gerekli olabilir. Çevre pelvik dokularda enflame görünüm saptanması tipiktir. Genelde ağrıya ek bulgular tanıya çok yardımcı olur. Eşlik eden ateş, pürülan akıntı gibi klinik; lökositoz, C-reaktif protein (CRP) artışı gibi laboratuvar bulgular destek olur.

#### f) Postpartum Endometrit

Postpartum endometrit normal doğumdan sonra %2-5, sezaryen sonrası ise %5-30 arasında rastlanır. Predispozan faktörler arasında; sezaryen, korioamnionit, grup B streptokok taşıyıcılığı, uzamış membran rüptürü, uzamış travay, travay sırasında çok sayıda vajinal tuşe ve elle halas sayılabilir. Şikayetler genelde postpartum 2-3 gün içerisinde başlar. Bazen 2 haftayı bulabilir. Karın ağrısı, ateş, pürülan löşi, terleme, titreme, keyifsizlik gibi semptomlar mevcuttur. Ateş ve uterin hassasiyet bulguları mevcuttur.

cılığı, uzamış membran rüptürü, uzamış travay, travay sırasında çok sayıda vajinal tuşe ve elle halas sayılabilir. Şikayetler genelde postpartum 2-3 gün içerisinde başlar. Bazen 2 haftayı bulabilir. Karın ağrısı, ateş, pürülan löşi, terleme, titreme, keyifsizlik gibi semptomlar mevcuttur. Ateş ve uterin hassasiyet bulguları mevcuttur.

#### g) Over Torsiyonu:

Acil jinekolojik vakaların %3 kadarını oluşturur. %80 reproduktif çağda görülür. %14 kadarında gebelik mevcuttur. Over kitlesinin uteroovaryen ve infundibulopelvik ligaman etrafında dönmesi ile meydana gelir. Vakaların üçte ikisinde over ve tuba beraber torsiyone olur. Sağda daha sık karşımıza çıkar. Kistler genelde 5 cm (%23-73) üzerindedir. On cm ve üzeri kistlerde ise risk azalır, çünkü yer problemi nedeniyle torsiyon gelişmesi zordur. Malignitelerde benign lezyonlara göre daha nadir görülür. Gastrointestinal ve üriner sistemleri de değerlendirmek gerekir. US ve Doppler tanıya çok yardımcı olur.

#### h) Leyomiyoma

30 yaş üzerindeki kadınların %40'ında mevcuttur. Akut ağrı sebebi myom infarktı veya myom dejenerasyonu olabilir. Gebelikte ve postpartum dönemde çapında meydana gelen hızlı artış nedeniyle kanlanmadaki rölatif azalma ile daha sık olur. US'de anekoik kistik değişiklikler ve ekojen alanlar izlenir.

#### i) Müllerian Anomaliler

Genelde adolesan dönemde karşılaşılr. Menarş gerçekleşmemiş ise; transvers vajinal septum, imperfore himen ve distal vajinal agenezi gibi patolojiler düşünülmelidir. Menarş ve adet olmasına rağmen, akut ağrı sebebi olarak rudimenter horn, uterus didelfisin komplet olmayan formları (bir taraf patent, diğer tarafta kör

vajina vb.) karşımıza çıkabilir. Tanıda 3D US ve MRG yardımcı olur.

## 2. Gastrointestinal Nedenler

### a) İrritabl Barsak Sendromu

Etiyolojisi kesin olmayan kronik relapslarla seyreden barsak fonksiyonu ve konstipasyon ve / veya diyare ile ilişkili, abdominopelvik ağrı ile ilişkili, yaygın görülen fonksiyonel barsak hastalığıdır. İrritabl bağırsak sendromu (İBS), kronik pelvik ağrılı hastalarda muhtemelen en sık tanıdır. İBS en yaygın olarak Roma III kriterleriyle tanımlanmıştır: son 3 ayda, ayda en az 3 gün süren rekürren abdominal ağrı veya rahatsızlık, 6 aydan fazla süredir olan dışkı görünümünde değişiklik, dışkılama sıklığında değişiklik ya da defekasyonda artış değişikliklerinden iki ya da daha fazlasının olmasıdır.

### b) Postinfeksiyöz İrritabl Barsak Sendromu

İBS'li hastaların % 4-26'sında semptomların diyare sonrası başladığının tespit edilmesi üzerine İBS'nin akut bakteriyel enterit sonrası başlayabileceğinden şüphelenilmiştir. Altta yatan mekanizmanın bilinmemesine rağmen bu durumun patogenezinde persistan bir enflamasyonun rolü olduğu açıktır. Tanı akut gastroenteritin bir epizodu sonrası İBS Roma Kriteriyle karşılaştığında klinik olarak yapılır.

### c) İnflamatuar Barsak Hastalığı

İnflamatuar bağırsak hastalığı, karın ağrısı, ishal ( kanlı veya kansız), kilo kaybı, gelişme geriliği, ateş, deri döküntüleri, bazen eklem ağrısı-şişliği gibi bulgularla ortaya çıkan, süregelen bir hastalıktır. Crohn ve ülseratif kolit hastalıkları için genel bir başlık olarak kullanılır.

- I. Crohn hastalığı (CH), genellikle ağızdan anüse kadar tüm gastrointestinal sistemi etkileyebilen, genellikle 15-30

yaş aralığında tezahür eden kronik enflamatuar bir durumdur. Enflamasyon, bağırsak duvarının tüm katmanları boyunca uzanan, stenotik olabilecek ve bitişik kalın fibrotik mezenter gelişmesine yol açabilecek bağırsak kalınlaşmasına yol açan bir transmuraldır. Crohn hastalığında bildirilen en yaygın semptomlar; karın ağrısı (% 82), ishal (% 70), kilo kaybı (% 56) ve rektal kanamadır (% 26). Karın ağrısı hastaların % 80'inde bildirilmiştir ve genellikle ishal ve ateş ile ilişkilidir. CH'ında patognomonik klinik, histolojik, endoskopik bulgu yoktur. Endoskopik ve radyolojik olarak ya da biyopsi / cerrahi materyalde granülomla birlikte olan (ancak şart değil) devamlılık göstermeyen bağırsak inflamasyonu CH'nın başlıca bulgusudur.

- II. Ülseratif kolit (ÜK), kolonun mukoza tabakasına sınırlı bölümlerinin tekrarlayan inflamasyonu ile karakterizedir. En sık rektumda görülür, kolonun diğer bölümlerine süreklilik arz ederek yayılır. Ülseratif kolitte genellikle sık tekrarlayan kanlı ishal şikayetleri mevcuttur. Semptomları kolik tarzda karın ağrısı, sıkışma ve tenesmus içerir. Hastalarda ateş, halsizlik ve kilo kaybı olabilir. Tanıda kolonoskopide mukozal ödem, frajilite ve konfluen ülserasyon ile karakterize görünüm anahtar noktadır.

### d) Çölyak Hastalığı

Çölyak hastalığı (ÇH), genetik olarak yatkın bireylerde tahıl ve tahıl ürünlerinde bulunan glutene karşı duyarlılık sonucu gelişen genellikle malabsorbsiyonla seyreden ince barsakta karakteristik lezyonlar yapan, glutensiz diyetle klinik düzelme gösteren otoimmün, familial özellikli bir hastalıktır. Klinik polimorfizimden

dolayı çölyak hastalığında çok geniş yelpaze içinde gastrointestinal ve ekstraintestinal semptomlar görülür. Çocukluk döneminde; ishal, gelişme geriliği, boy kısalığı ön plandadır. Anoreksia, kas erimesi, apati, abdominal distansiyon, iritabilite, kusma ile de hasta başvuru olabilir. Erişkin dönemde ise inatçı ishal, halsizlik, kilo kaybı ön plandadır. Gastrointestinal semptomlar; malabsorbsiyon ile birlikte seyreden ishal, kilo kaybı ve karın şişliği şeklinde olup, klasik başvuru bu semptomlar ile görülmektedir. Tanı için, doku transglutaminaz (tTG) IgA taramada bakılmalı, ancak IgA eksikliği varsa tTG IgG bakılmalıdır. Taramada antikör pozitifliği saptanan hastalara biyopsi yapılmalıdır.

### e) Kolorektal Kanserler

Kolorektal kanser, hem erkekler hem de kadınlarda en sık karşılaşılan kanserler arasındadır. Tüm kanserlerin yaklaşık %15'ini oluşturmaktadır. Ailede ailesel kolorektal sendromu, İBS veya diyabet öyküsü olan, sigara ve alkol kullananlarda da kolorektal kanser görülme riski artmıştır. Kanser, vakaların % 26'sında çekum ve çıkan kolonda, % 18'inde transvers kolonda, % 23'ünde sigmoid kolonda ve % 52'sinde de rektosigmoid kolonda bulunur. Barsak alışkanlıklarında değişikliklerin başlaması, ishal, kabızlık, ya da barsağın tam olarak boşaltılmadığı duygusu, dışkıda parlak kırmızı ya da koyu renkte kan görülmesi normalde olduğundan daha dar (ince formda) dışkı, genel batin rahatsızlığı (sık gaz ağrıları, şişkinlik, sancılar), nedensiz kilo kayıpları, süreklilik gösteren yorgunluk ve kusma en sık belirtilerdir. Kronik pelvik ağrısı olup kolorektal kanser şüphesi duyulan tüm vakalarda ise kolonoskopi, yapılması gereken en önemli testtir. Baryumlu kolon grafileri ve/veya bilgisayarlı tomografi (BT) kolonografiler ve/veya IV+oral kontrastlı tüm batin BT görüntülemeleri, kolonoskopi ile gidilemeyen bölgeleri gö-

rebilmek ve hastalığın yayılımı hakkında bilgi edinmek için yapılan diğer önemli testlerdir.

### f) Kolonun Divertiküler Hastalığı

Kolonun divertiküler hastalığı kas tabakasındaki bazı yetersizlikler nedeniyle mukozanın dışı doğru balonlaşmasıdır. Gerçek divertiküllerde barsağın tüm tabakaları yani mukoza, kas tabakası ve dış zar keseleşirken, psödo-divertiküllerde sadece mukoza ve submukoza dışarı doğru keseleşir. Kolon divertiküllerinin pek çoğu psödo divertiküldür. Semptomatik hastalarda en sık görülen yakınma karın ağrısıdır ve ağrı genellikle karın sol alt kadrana lokalizedir. Karın ağrısı birkaç saat sürebildiği gibi, günlerce de sürebilmektedir. Ağrı yemeklerden sonra artan, defekasyon veya flatus çıkarma sonrasında hafifleyen veya geçen tarzdadır. Divertikülde inflamasyon/enfeksiyon gelişip divertikülit oluştuğunda, ağrı karında daha yaygın hassasiyet şeklini alıp şiddetlenir. Ağrı tekrarlayıcı veya kronik olabilir ve ateş, lökositoz da ağrıya eşlik eder. Fizik muayenede sol alt kadranda lokalize hassasiyet ile birlikte defans ya da rebound hassasiyeti de bulunabilir. Günümüzde divertiküllere genellikle kolonoskopi sırasında rastlantısal olarak tanı konmaktadır. Komplikasyonların tanısında BT ya da MRG gerekli olabilir.

### g) Fonksiyonel Ve Kronik Anorektal Ağrı Sendromu / Bozuklukları

Klinik bulgularına göre Roma III kriterleri, fonksiyonel anorektal ağrısı 2 gruba ayırır; levator ani sendromu ve proctalja fugax. Yeni klavuzlarda bu terimler sendrom olarak adlandırılmaya başlanmıştır (Kronik anal ağrı sendromu, İntermittan kronik anal ağrı sendromu).

- I. **Levator Ani Sendromu-Levator Ani Spazmı (Kronik Anal Ağrı Sendromu)**, Levator ani pelvik tabanın önemli kaslarından. Levator ani sendromu ayrıca

levator spazmı, puborektal sendromu, kronik proktalji, priformis sendromu ve pelvik germe miyaljisi diye de adlandırılmaktadır. Levator ani sendromunda, levator kasının sebebi açıklanmamış spazmı gerçekleşir ve hastada rektum ve vajende belirgin huzursuzluk ve oturmakla artan, ayağa kalkınca azalan anorektal bölgede hissedilen künt vasıflı bir ağrı oluşur. Rektal muayenede levator ani palpasyonu yapıldığında hassastır. Bu hastaların ağrısına üriner şikayetler veya organik patolojiler çoğunlukla eşlik etmez. Tanı, bu bölgede ağrı yapabilecek organik lezyonların (tromboze hemoroidler, anal fissür, anorektal kanser, perianal abse veya fistüller gibi) varlığı dışlandığında konulur.

## II. Proktalji Fugax (İntermitan Kronik Anal Ağrı Sendromu),

Anal bölgede, altta yatan bir organik patoloji olmaksızın aniden başlayan, birkaç saniyeden birkaç dakika veya birkaç saate kadar sürebilen, gece uykudan uyandırabilen şiddetli ağrı olarak tarif edilir. Patofizyolojisi bilinmemekle birlikte bu hastaların bazılarında anal sfinkterlerde hipertrofi olduğu gözlenmiştir. Ağrıyı başlatan bir tetik neden bulunmamaktadır ama stresle ilişkili olduğu düşünülmektedir.

### h) Koksiks Ağrı Sendromu (Koksigidini)

Koksikte ağrı ve spazm ile karakterizedir. Etiyolojisi bilinmemektedir. Koksiksi saran kas ve dokuların spazmına bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir. Levator kası spazmı ile ilişkili değildir. Travma ve başka kemik hastalıkları dışlanarak tanıya varılabilir. Ağrı oturma pozisyonunda ayağa kalkarken artar. Birçok hastada ağrının

psikosomatik olduğu düşünülmektedir. Tanı genellikle hikaye ile ve endoskopi ile anus ve rektumun normal olduğu gözlenerek konulur.

## 3. Kas-İskelet Sistemi Kökenli Nedenler

En sık görülen muskuloskeletal ve nörolojik patolojiler;

- Muskuler: Pelvik taban kas spazmı, Miyofasial ağrı sendromu, Piriformis sendromu, Muskuler strain ve sprain, Rektus tendon strain, Postür bozukluğu
- Skeletal: Lomber vertebra kompresyonu, Kalça eklem bozuklukları, Labral asetabular yırtıklar, Gelişimsel kalça displazisi, Kalça osteoartriti, Bel ağrısı, Spinal kord tümörleri, Spondilolizis, Dejeneratif eklem hastalığı, Fibromiyalji, Kronik koksiks ağrısı, Femoral asetabular impingement
- Diğer: Herniler: ventral, inguinal, femoral, spigelian

Bu olası tanılar arasında en sık rastlanılanlar kısaca aşağıda özetlenmiştir.

### a) Abdominal Miyofasial Ağrı Sendromu

Tetik noktalar ile ilişkili bir ya da daha çok kas ve fasya grubunun kronik abdominal ağrısıdır. Tetik noktalar lokalizedir ve bazen vücudun herhangi bir kasında çok ağrılı nokta olarak bulunabilir. Abdominal myofasial ağrı sendromunda ağrı sürekli ya da aralıklı olabilir. Ağrı, etkilenen kaslarda gerilimi artıracak öksürme, yatakta dönme, ağır kaldırma gibi aktivitelerle kötüleşebilir. Abdominal myofasial sendromlu bazı hastalarda abdominal cerrahi ya da fiziksel zorlama öyküsü vardır. Abdominal myofasial ağrı sendromunun tanısını koymak için herhangi bir tanısal çalışmaya gerek yoktur fakat



tanıyı doğrulamak için tetik noktalara enjeksiyon yapılabilir.

### b) Pelvik Taban Gerilimi Miyaljisi

Pelvik taban kaslarından - levator ani, coccygeus, ya da piriformis - ya da bağlantılı fasyalarından kaynaklanır. Semptomlar genelde belirsizdir ve iyi lokalize edilemez. Ağrı pelviste diffüz ya da rektum veya anterior pelvise daha çok lokalize olabilir. Ağrı genelde sancı ve zonklama şeklinde tarif edilir. Bel ağrısı ve ağrının sakrumda levator aninin tutunduğu noktaya yayılımı sıktır. Pelvik taban gerilimi miyaljisinden şüphelenildiğinde pelvik muayenenin başlangıcında pelvik taban kaslarının tek parmak muayenesiyle tonus, duyu ve hassasiyet bakılmalıdır. Pelvik taban gerilimi miyaljisinde en sık görülen bulgu pelvik taban kaslarından bir ya da daha fazlasının hassasiyet ya da spazmidir. Pelvik taban gerilim miyaljisinin tanısı anamnez ve fizik muayene ile konur. Tanı koymak için laboratuvar ya da görüntülemeye ihtiyaç yoktur.

### c) Piriformis Sendromu

Piriformis kasının siyatik sinire basısı sonucu oluşan, siyatik sinir tuzak nöropatisidir. Siyatik sinir, piriformis kasının altında büyük siyatik delikten çıkarak pelvisden ayrılır. Siyatik sinir pelvisden siyatik çentik boyunca ayrılırken veya pelvisten çıktıktan sonra piriformis kası altından geçerken sıkışabilir. Genellikle öyküde arka uyluğa doğru yayılan veya yayılmayan kalça ağrısı görülür. Ağrı, uzun süreli oturma ile veya oturur pozisyondan ayağa kalkarken şiddetlenir. Pelvis duvarına yakın komşuluğundan dolayı barsak hareketleri ile ağrı artabilir. Arka cepte cüzdan ile oturma durumunda ağrı artar (arka cep nöropatisi veya cüzdan nöriti). Tanı çoğunlukla klinikle ve diğer patolojileri dışlayarak konulur. Lomber disk hernisi, faset artropati, spinal stenoz, lomber kas straini dışlanmalıdır.

### d) Fibromiyalji Sendromu

Fibromiyalji sendromu, etyolojisi tam olarak bilinmeyen, kas-iskelet sisteminde yaygın ağrı şikayeti ve spesifik anatomik bölgelerde hassas noktaların varlığı, uyku bozukluğu, irritabl kolon, sabah sertliği (tutukluk), ellerde ağrı, uyuşma ve subjektif ışık yakınmaları ile karakterize bir yumuşak doku romatizmasıdır. Nedeni halen tam olarak bilinmemekle birlikte modern hayatın getirdiği stres ve şehir insanının bilinçsiz spor aktivitelerinin de bulunması suçlanmaktadır. Fibromiyalji tanısı hekimin belirti ve risk faktörlerini göz önünde bulundurması ile konur. Tanıda 2 kardinal bulgunun (kronik yaygın ağrı ve hassas noktalar) yanında yorgunluk, dinlendirmeyen uyku, kognitif disfonksiyon ve somatik yakınımalar mevcuttur.

### e) Bel Ağrısı

Bel ağrısı etyolojileri arasında kronik pelvik ağrı nedeni olabilecek en önemli sorun belin arka eklemlerini oluşturan faset eklemlerin dejeneratif osteoartritidir. Ağrı aktivite ile artar, istirahatle azalır. Palpasyonla faset eklemleri hassastır. Bel ekstansiyonunda ağrı ortaya çıkar, ayrıca yakınmanın olduğu tarafa lateral fleksiyon yapıldığında da faset kompresyonu nedeniyle ağrı şiddetlenir. Tanı, lomber oblik grafide faset eklemlerde dejenerasyonun görülmesi ile konulur. Diagnostik faset blokları tanıda daha değerlidir.

### f) Sakroiliak Eklem Sendromu

Sakroiliyak eklem disfonksiyonu, bel ağrısı nedenleri arasında sıklıkla gözden kaçırılan bir patolojidir. Sakroiliak eklem; tekrarlayan gebelikler, ağır kaldırma, hipermobilitate, geçirilen üriner enfeksiyonlar, eklem üzerine düşme gibi travmalarla fonksiyon kaybı ve dejenerasyonu nedeni ile ortaya çıkar. Hastalarda ağrı; sızlaysıcı, kesici veya künt tarzda olabilir. Sıklıkla ka-

sıklara, gluteal bölgeye, uyluk arkasına yayılır. Semptomlar genellikle tek taraflıdır. Eğilmek, oturmak veya araba kullanmak ağrıyı artırırken, ayakta durmak veya yürümek ise sıklıkla ağrıyı azaltır. Nadiren parestezi, dizestezi veya kas güçsüzlüğü gibi eşlik eden nörolojik semptomlar olabilir. Muayenede sakral sulkus ve posterior sakroiliyak eklem çizgisi üzerinde hassasiyet vardır. Muayene sırasında sakroiliyak eklem ağrısını ortaya çıkaracak direkt bir yöntem olmasına rağmen, provakatif birkaç test vardır. Test pozitifliği, yalnızca anamnez ve muayene bulgularının da sakroiliyak eklem sendromuna uyduğu durumlarda tanı koydurur.

#### 4. Nörolojik Nedenler

Pudendal Nöralji (PN), hastaları pudendal sinirin anatomik bölgesi boyunca (vajina vulva, labiumlar, perine, anorektal bölge) ciddi ve keskin bir ağrı duyarlar. Tablo ayrıca uzun süre oturmayla artar ve ayağa kalkınca rahatlar. PN'nin patofizyolojisi net değildir. Gerilme ve sıkışma nedeniyle meydana gelen bir nöronal sıkıntının rol oynadığı düşünülmektedir. Multidisipliner bir çalışma grubu 2006'da PN için tanı kriterlerini tanımlamışlardır (Nantes kriterleri). Burada beş esansiyel tanı kriteri vardır: 1) Pudendal sinirin anatomik dağılımı boyunca olan ağrı; 2) Oturmayla ağrının şiddetlenmesi; 3) Hastanın gece ağrıyla uyanmaması; 4) Klinik muayenede objektif bir duyu kaybının olmaması; 5) Ağrının pudendal sinir bloğuyla düzelmesi

#### 5. Psikolojik Nedenler

Emosyonlar ve bedensel semptomlar arasındaki ilişki 1950'lerden bu yana bildirilmektedir. Psikiyatrik, davranışsal ve sosyal faktörlerin pelvik ağrı üzerine etkili olduğu bilinmektedir. Sırt ağrısı olanların % 59 unda depresyon, anksiyete

te başta olmak üzere bir psikiyatrik patolojiye rastlanmaktadır. Tıbbi nedenlere bağlanamayan beden yakınmaları (somatizasyon-bedenelleştirme) bir duygu ya da yaşantının beden üzerinden ifadesi olarak ele alınır. Özellikle pelvik ağrı gibi kronik beden yakınmaları hem tedaviye daha zor yanıt verir, hem de sık yapılan tetkik ve girişimler nedeniyle sağlık sistemine gereksiz bir ekonomik yük bindirir. Kronik somatizasyonu olan hastalara sıklıkla hem psikiyatrik sınıflamalara göre genellikle birden fazla ruhsal bozukluk tanısı konur, bu kişilerde alkol ve madde kötüye kullanımı siktir, sıklıkla saldırgan, kızgın ve düşmanca tutumları vardır ve hastalığı sekonder kazanç için kullanabilirler. Bu hastalar için bir tedaviden çok, ilişki önemlidir.

#### KAYNAKLAR

1. Cicchiello LA, Hamper UM, Scutt LM. Ultrasound Evaluation of Gynecologic Causes of Pelvic Pain. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2011;38:85-114.
2. Vandermeer FQ, Wong-You-Cheong JJ. *Clin Obstet Gynecol* 2009;52(1):2-20.
3. Nishino M, Hayakawa K, Iwasaku K, Takasu K. Magnetic resonance imaging findings in gynecologic emergencies. *J Comput Asist Tomogr* 2003;27(4):564-570.
4. Oral E, Usta AT. Kronik Pelvik Ağrı 2016.19-30
5. Matheis A, Martens U, Kruse J, Enck P. Irritable bowel syndrome and chronic pelvic pain: a singular or two different clinical syndromes? *World J Gastroenterol* 2007; 13 :3446 -55
6. Demir N, Erzin YZ, İnflamatuvar Barsak Hastalıklarında Klinik Belirtiler, Güncel Gastroenteroloji, 2014, 18/4, 423-439
7. Yönel O, Özdil S, Çölyak Hastalığı, Güncel Gastroenteroloji, 2014, 18/1, 93-100
8. Vleeming A, Schuenke MD, Masi AT, Carreiro JE, Danneels L, Willard FH: The sacroiliac joint: an overview of its anatomy, function and potential clinical implications, *J Anat* 2012; 221 (06): 0537-67
9. Travell JG, Simons DG. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Baltimore: Williams & Wilkins; 1992

10. Erarslan E,Türkay C, Kolorektal Kanseri Etyolojisi ve Predispozan Faktörler, Güncel Gastroenteroloji,2007,19-26
11. Kasapoğlu B,Türkay C,Kolonun Divertiküler Hastalığı, Güncel Gastroenteroloji, 2009,13/3, 158-162
12. Longstreth GF,Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. Gastroenterology 2006; 130: 1480-1491
13. Cıtıslı V,Onur S,Sari MF, Coccydynia the Light of Literature, Abant Med J 2014;3(3):306-312
14. Slocumb JC. Neurological factors in chronic pelvic pain: trigger points and the abdominal pelvic pain syndrome. Am J Obstet Gynecol 1984; 149 : 536 – 43
15. Windisch G, Braun EM, Anderhuber F: Piriformis muscle: clinical anatomy and consideration of the piriformis syndrome, Surg Radiol Anat 2007; 29: 0037–45
16. Nazlıkul H, Fibromyalgia Syndrome, Bilimsel Tamamlayıcı Tıp, Regülasyon ve Nöralterapi Dergisi,2014,1-9
17. Podichetty VK, Mazanec DJ, Biscup RS: Chronic non-malignant musculoskeletal pain in older adults: clinical issues and opioid intervention. Postgrad Med J 2003; 79: 0627–33
17. Labat JJ, Riant T, Robert R, et al: Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve entrapment (Nantes criteria), Neurorol Urodyn. 2008; 27: 0306–10
18. Sadock BJ, Kaplan HI, Sadock VA (Ed). (2004). Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 8th edition, Lippincott, Williams and Wilkins
19. Tu FF, Holt J, Gonzales J, Fitzgerald CM. Physical therapy evaluation of patients with chronic pelvic pain: a controlled study. Am J Obstet Gynecol 2008; 198: 272 e1 – 7
20. Lipsitt DR. Characteristics of patient–doctor relationships with somatizing patients. International congress series. 2006;1287:374-377)

KISIM 2

# ENFEKSİYONLAR



# Renal Enfeksiyonlar

# 9

Efe ÖNEN, Mustafa Murat AYDOS

## PİYELONEFRİTLER

### AKUT PYELONEFRİT

Akut gelişen böbrek parankimi ve böbrek pelvisinin enflamasyonu olup tanısı genellikle klinik olarak konulur. Özellikle yüksek ateş, lomber hassasiyet ve pyüri klasik triadı saptanır. Tedavisi yapılmadığında böbreği işlevsiz hale getirebileceği gibi sepsise kadar giden bir seyir gösterebilir. Piyelonefritleri komplike olmayan ve komplike olan olarak iki kısımda incelemek tedavi için önemlidir. Komplike olmayan piyelonefrit, bilinen ilgili ürolojik anormallikleri veya komorbiditeleri olmayan, üriner kateteri olmayan, hamile olmayan, menopoz öncesi kadınlarla sınırlı piyelonefrit olarak tanımlanır.

### Etiyopatogenez

Daha çok asendan yolla üretra veya alt üriner sistemden gelişir. Gram (-) bakterilerden Escherichia Coli (E.Coli), olguların yaklaşık %80'inden sorumludur. Ayrıca Klebsiella, Pseudomonas, Serratia, Citrobakter, Proteus, Enterobakter diğer etkenlerdir. Bakterilerin böbreğe ulaşması %85-90 oranında asendan, %10-15 oranında

da hematojen yollaadır. Hematojen yolla oluşumda genelde Streptokoklar ve Stafilococcus Aureus (Staf Aerous) sorumludur. Hastaların immün sistemini etkileyen patolojiler (DM, HIV vb.), vezikoüreteral reflü (VUR), üriner inkontinans, reproduktif çağda cinsel aktif kadın, cinsiyet, aile bireylerinde üriner sistem enfeksiyonu (ÜSE) öyküsü ve hastada ÜSE öyküsü piyelonefrit riskini artırmaktadır. Böbrek ödemli ve büyüktür. Böbrek kapsülü düzensizdir.

### Klinik ve Laboratuvar Bulguları

Tipik sistitizm semptomları olsun veya olmasın, ateş (> 38°C), titreme, yan ağrısı, bulantı, kusma, karın ağrısı ile seyredebilir. Dizüri, sık idrara çıkma, urgency ve inkontinans sıklıkla eşlik eder. Hastaların kostovertebral açığı hassasiyetleri vardır ve bazen abdominal distansiyon görülebilir. Laboratuvar bulgularında genelde tam idrar tetkikinde lökositüri yanı sıra hematüri ve proteinüri de saptanabilir. Hemogramda özellikle polimorfonükleer hücrelerin oluşturduğu lökositoz saptanır. Ayrıca enfeksiyona bağlı eritrosit sedimentinde artış, C-reaktif protein (CRP) düzeyinde artış görülür. Böbrek fonksiyon testleri

genelde normal sınırlardadır. Tedavi öncesi idrar kültürü alınmalıdır. Hasta ateşli döneminde ise kan kültürü de alınmalıdır. Sorumlu patojen genellikle idrar kültüründe 100000 koloninin üzerinde saptanır.

### Radyolojik Bulgular

Akut piyelonefrite eşlik eden üriner obstrüksiyon şüphesi varsa ultrasonografi (US) oldukça önemlidir. Ayrıca renal parankim ekojenitesi hakkında da bilgi verir. Tanı kesinleştirilemediyse veya hastanın kliniği tedaviye rağmen düzelmiyor ya da bozuluyorsa bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılabilir. Böbrekte ödeme bağlı büyüme, arteriyollere bası nedeniyle kanlanma azalması ve bu bölgelerde kama bulgusu ile renal apseler yüksek doğruluk oranıyla saptanabilir. Radyonükleer incelemeler de enfeksiyon lokalizasyonu gösterilebilir. Akut piyelonefrit ile renal apse arasındaki fark belirlenir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sık kullanılmamakla birlikte enfeksiyona bağlı T2'de intensite artışı tipiktir. Avrupa Üroloji Derneği kılavuzunda da MRG ve US özellikle gebelerde fetüse zarar vermediğinden önerilmektedir. İntravenöz pyelografide (İVP) renal kontur ve psoas gölgesi kısmi olarak silinebilir. Eşlik eden taş, hidronefroz, etkilenen böbrekte renogram gecikmesi, kalikslerin silinmesi ile hem fonksiyon hem de anatomi hakkında bilgi verebilir.

### Ayrırcı Tanı

Hastaların bir kısmında abdominal distansiyon ve yaygın hassasiyet nedeniyle akut batın tablosunu bile taklit edebilen akut piyelonefritin ayrırcı tanısında pek çok hastalık göz önünde bulundurulmalıdır. Akut pankreatit, akut apandisit, divertikülit, akut kolesistit gibi abdominal patolojilerin yanında bazal pnömoni gibi akciğer problemleri ve kadınlarda pelvik inflamatuvar hastalıklar ayrırcı tanıda yer almaktadır.

### Tedavi

Akut piyelonefritte tedavi hastanın kliniğine göre uygulanır. Akut piyelonefrite bağlı ürosepsis oranlarının yüksekliği nedeniyle hastaların yaklaşık %20-30'u hastaneye yatırılmaktadır. Hastalara antibiyotik tedavisinin yanında oral/iv hidrasyon ve ağrı, ateş, bulantı medikasyonu da uygulanmalıdır. Akut komplike olmayan piyelonefritte yedi gün oral siprofloksasin 500-750 mg tedavisi ampirik olarak hospitalizasyon düşünülmemen hastada ilk seçenektir. Beş gün levofloksasin 750 mg de tedavide etkindir. Ancak kinolonlara karşı alerjik reaksiyon ve direnç gelişimi düşünüldüğünde 14 gün trimetoprim-sülfometaksazol 160/800 mg, 10 gün sefpodoksim 200 mg veya 10 gün seftibuten 400 mg oral ampirik tedavide alternatif olarak kullanılabilir. Nitrofurantoin, oral fosfomisin ve pivmesilanam gibi ajanların akut piyelonefritte etkinlikleriyle ilgili yeterli veri olmadığından kullanımlarından kaçınılmalıdır. Komplike olmayan akut piyelonefritin ampirik parenteral tedavisinde siprofloksasin 400mg, levofloksasin 750 mg, seftirakson 1-2 gr birincil seçenek tedaviler arasındadır. Sefepim 1-2 gr, piperasilin/tazobaktam 2.5/4.5 gr ikincil seçenek tedavilerdendir. Komplike olmayan akut piyelonefritin ampirik parenteral tedavisinde hastanın kültür sonucuna göre çoklu ajana karşı direnç durumlarında son seçenek olarak imipenem/cilastatin 0.5 gr, meropenem 1 gr, seftolozane/tazobaktam 1.5 gr, seftazidim/avibaktam 2.5 gr, sefiderokol 2 gr, meropenem-vaborbaktam 2 gr veya plazomisin 15mg/kg kullanılabilir. Piyelonefritli hamile kadınlarda, semptomların hafif olması ve yakın takibin mümkün olması koşuluyla, uygun parenteral antimikrobiyallerle ayaktan tedavi de düşünülebilir.

Komplike piyelonefrit tedavisinde üriner anormalliğin veya altta yatan karmaşık faktörün uygun yönetimi gereklidir. Komplike piye-

lonefritte, piyelonefrit atağının ciddiyetine ve daha önceden belli olabilecek lokal direnç varlığına ve hastanın durumuna göre ampirik tedavi başlanmalıdır. Amoksisilin+aminoglikozit veya ikinci kuşak sefalosporin+aminoglikozit veya tek başına intravenöz üçüncü kuşak sefalosporin komplike piyelonefrit tedavisinde başlanabilir. Florokinolon direnci prevalansının %10'un altında olduğu düşünülürse ve hastanın üçüncü kuşak sefalosporinler veya aminoglikozid kullanımı için kontrendikasyonları varsa komplike piyelonefritli kadınlarda ampirik tedavi olarak siprofloksasin reçete edilebilir. Hastalar son altı ay içinde florokinolon kullanmışsa, komplike piyelonefritin ampirik tedavisinde siprofloksasin veya diğer florokinolonlar kullanılmamalıdır. Antibiyogram sonucuna göre de uygun rejime hemen başlanmalıdır.

## AMFİZEMATÖZ PYELONEFRİT

Böbrek parankiminde veya perirenal dokuda gaz oluşumuna neden olan üropatojenlerin varlığında gelişen akut nekrotizan bir enfeksiyondur. Tedavi yapılmadığı zaman yüksek oranda mortal seyredir.

### Etiyoloji

Genellikle diyabetli hastalarda görülür. En sık etkenler E.Coli, Klebsiella Pneumoniae, Proteus ve Enterobacteridir. Üriner staz ve taş hastalarında da risk artmıştır

### Klinik ve Laboratuvar Bulguları

Hastalar ateş, yan ağrısı, dizüri, pnömatüri ve bulantı-kusma ile başvururlar. Nadiren böbrek fonksiyon testleri yükselir. İdrar kültüründe üreme sıklıkla görülür.

### Radyolojik Görüntüleme

Direkt grafide etkilenen böbreğin konturlarını kaplayan gaz tipiktir. US'de büyük böbrek ve

çevresini ve bazen toplayıcı sistemi dolduran hava saptanabilir. BT en iyi tanı yöntemidir. İVP'nin yeri yoktur.

### Tedavi

Amfizematöz piyelonefritte tedavide ilk basamak hidrasyon, parenteral antibiyotik ve hasta diyabetikse kan şekeri regülasyonudur. Antibiyotiğe rağmen iyiye gidip sağlanmayan durumlarda tedavilere ek olarak drenaj düşünülebilir. Çoğu hastada tedavide antibiyoterapi ile beraber erken dönem drenajı iyileşmeyi hem hızlandırmakta hem de kötüye gidişin önünü kesmektedir. Gerekli durumlarda nefrektomi de uygulanabilmektedir.

## KSANTOGRANULOMATÖZ PYELONEFRİT

Böbrekte kronik bakteriyel enfeksiyonlar sonucu lokal ya da yaygın süpüratif, granülomatöz enflamasyonla karakterize böbrek parankiminde destrüksiyona neden olan hastalıktır. Böbrekler genelde hidronefrotik ve obstrüktif yapıdadır. Schlegelhauser tarafından ilk defa 1916 yılında tarif edilmiş ve Osterlind tarafından 1944 yılında ksantogranülomatöz piyelonefrit adıyla literatüre geçmiştir.

### Etiyopatogenez

Çoğunlukla obstrüksiyona sekonder üriner enfeksiyon sonrası görülür. Hastalıkta taş varlığı olguların %75'e yakınında gösterilmektedir. En sık etkenler E.Coli ve Proteus'tur. Ayrıca daha nadir olarak Klebsiella, Staf. Aureus, Pseudomonas ve Enterobakterler de etiyolojide bulunur. Kadınlarda erkekler göre yaklaşık 2-3 kat fazla görülür. Ksantogranülomatöz piyelonefritte uzamış bakteriyel enfeksiyon parankimde destrüksiyon oluşturduktan sonra bu alan lipid yük-



lü makrofajlar yani ksantom hücreleri ile infiltrate edilir. Etiyolojide mikroorganizmanın kesin tanısı aslında etkilenen renal dokunun kültürüyle konulabilir. Net olarak komorbid hastalık zeminini gösterilememiş olsa da diyabetik, immün komprime ve obez hastalarda sıklığı artmıştır.

### **Klinik ve Laboratuvar Bulguları**

En çok yan ağrısı ve karın ağrısı görülürken bunlara alt üriner sistem semptomları, yüksek ateş ve hematüri eşlik edebilir. Genelde muayenede parankim hasarına sekonder gelişen psödötümör yapısı kitle şeklinde palpasyonda ele gelebilir. Tam idrar tetkikinde pyüri ve proteinüri genelde görülebilir. İdrar kültüründe %50-70 civarında üreme saptanır. Böbrek fonksiyon testleri nadiren bozulurken, hastaların yaklaşık yarısının karaciğer fonksiyon testleri bozuktur. Köpüksü yapıdaki yağ moleküllerini içeren makrofajların oluşturduğu ksantomlar hastalık için tipik olmakla birlikte, lezyonların sert, sarımtırak kitleler halindeki makroskopisi renal hücreli karsinomla karışmaktadır.

### **Radyolojik Bulgular**

Ultrasonda genelde böbrek büyük, kitle içerir tarzda asimetrik yapıda, kortikomedüller bileşke ayırımı net yapılamayan halde görülür. BT tanıda en güvenilir radyolojik tetkiktir. Böbrek büyük, dokusu heterojen ve şekli bozuktur. Genelde taş içerir. Lezyonların periferi kontrastlanırken santralleri kontrast tutmaz ve püri içerir. Enflamasyon çevre dokuya yayılmışsa perinefrik yağ dokusu ve gerato kalınlaşır. MRG de BT'ye yakın etkinlikte olmakla birlikte kullanımı o kadar yaygın değildir. İVP'de hidronefrotik, büyük böbrek görünümünün yanısıra genelde taş ya da dolma defekti görülür.

### **Tedavi**

Antibiyoterapi tek başına yeterli değildir. Tedavi genel olarak antibiyotik baskısı altında par-

siyel ya da total nefrektomidir. Genelde total nefrektomi gerekmede ise de antibiyotik ve perkütan drenaj tedavisi uygulanmış seçilmiş vakalar bildirilmiştir. Cerrahi sonrası enfektif dokuların kalması kütanöz ya da gastrointestinal fistül gibi sıkıntılı komplikasyonlara yol açtığı için dikkatli olunmalıdır.

## **PYONEFROZ**

Üriner obstrüksiyona sekonder enfekte idrarın hidronefrotik hale gelmiş böbrek toplayıcı sisteminde birikmesidir.

### **Etiyoloji**

Üst üriner sistem obstrüksiyonuna neden olabilecek tüm sebepler pyonefroz oluşumuna neden olabilir. Toplayıcı sistem içinde biriken bakteriler, ölü doku parçaları ve lökosit hücreleri pürülan bir mayi meydana getirir. Bu pürülan mayi kapalı toplayıcı sistem içinde sınırlandırıldığından, vücudun bağışıklık sistemi ve antibiyotiklerden etkilenmez haldedir. Böbrek parankimine basarak renal hasara ve sepsise yol açabilir. E.coli, Enterekoklar, Klebsiella, Proteus, Psödomonas, Stafilokoklar ve Kandida en sık etkenlerdendir.

### **Klinik ve Laboratuvar Bulguları**

Akut piyelonefrite benzer şikayetler ve klinik tabloyla hastalar başvurur. Öyküde geçirilmiş ÜSE ve üriner taş hikayesi mevcuttur. Hemogramda lökositoz mevcuttur ve hastaların bir kısmı hariç çoğunun tam idrar tetkikinde pyüri saptanır.

### **Radyolojik Görüntüleme**

Ultrasonografi pyonefroz tanısı koymada etkilidir. Hidronefrotik sistem içinde düşük ekojenitede internal ekolar içiren mayi pyonefroz için tipiktir. Bilgisayarlı tomografi de pyonefroz

için uygun bir radyolojik incelemedir. Böbrek parankiminin durumunu ve ek intraabdominal patolojilerin varlığını gösterebilir. Renal pelvis veya kaliks duvarının kalınlaşması ve içindeki debrisin görülmesi tanıyı koydurur.

### Tedavi

Ampirik antibiyotik tedavisi ile beraber böbreğin perkütan yolla antegrad drenajı uygulanmalıdır. Antegrad yolla konan nefrostomi kateteri, bu duruma sebebiyet veren obstrüktif hadise giderilene kadar bırakılmalıdır. Böbrek fonksiyonunun tamamen kaybolması durumunda da nefrektomi düşünülmelidir.

## APSE

### Renal Apse

Böbreğin piyojenik bir enfeksiyonudur ve tedavisi kalması durumunda oldukça yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahiptir. Böbrek dokusunda likefaksiyon sonrası bu bölgelerde gelişen sekestrasyon sonrası oluşan patolojilerdir.

### Etiyoloji

Çoğunlukla hematojen yolla yayılan gram (+) ve asendan yolla gelen gram (-) bakteriler oluşturur. Diyabetik, sistemik hastalığı bulunan, böbrek taşı olan veya diyaliz tedavisi alan hastalarda sıklığı fazladır. En sık patojen E.Coli ve Proteus'tur. Kortikal renal apseler ve kortikomedüller renal apseler olmak üzere ikiye ayrılır. Kortikal apseler daha ziyade hematojen yolla yayılan gram (+) bakterilerden kaynaklanırken kortikomedüller alandaki apseler asendan yolla gelen gram (-) bakterilerin oluşturduğu patolojilerdir.

### Klinik ve Laboratuvar Bulguları

Hastalar genelde ateş, yan ağrısı, titreme, bulantı-kusma, halsizlik, kilo kaybı ve dizüri şika-

yetleriyle başvurur. Hastalarda kostovertebral açı hassasiyeti, hipotansiyon, taşikardi hatta gecikmiş vakalarda septik şok tablosu görülebilir. İdrar tahlilinde pyüri sık olmakla beraber yaklaşık 1/4'ünde normaldir. Ayrıca idrar kültüründe üreme oranı en fazla %30-35 dolayındadır. Hemogramda lökositoz genelde saptanır. Klinik apsenin büyüklüğü ve herhangi bir yere drene olup olmamasına göre çok fazla değişkenlik gösterebilmektedir.

### Radyolojik Görüntüleme

Direkt grafide böbrek gölgesi büyük, psosa kası silik ve değişik tarzda opasiteler bulunabilir. US'de genelde düşük eko dansiteli kistik kitleler şeklinde görülürler. Bilgisayarlı tomografi tanıda en faydalı tetkiktir. Böbrek büyümüş ve içinde sıvı dansitesinde duvarı kalın ve çepçevre kontrast tutan kitleler halinde apseler tanınır. Manyetik rezonans görüntülemenin BT'ye üstünlüğü gösterilememiştir. İntravenöz piyelografi artık çok kullanılmamakta ve %20 yanlış negatif sonuç vermektedir.

### Tedavi

Renal abse tedavisinde ilk olarak antibiyotikler verilmelidir ve geniş spektrumlu olmalıdır. Beta laktam+aminoglikozit veya 3. kuşak sefalosporin+aminoglikozit kombinasyonları ampirik olarak başlanabilir. Bir odaklı 3 cm altındaki apselerde tek başına antibiyotik tedavisi yeterli olabilmektedir ancak büyük abseler için tek başına antibiyoterapi yeterli değildir. Ultrasonografi veya BT eşliğinde 3 cm üzeri renal abselere perkütan drenaj yapılmalı ve gelen mayinin kültür sonucuna göre gerekirse antibiyotik değiştirilmelidir. Perkütan drenaj sağlanamıyorsa açık cerrahi drenaj ve antibiyotikli solüsyonla yıkama uygulanabilir. Açık cerrahide renal parankim hasarı lokalize ise parsiyel, yaygın ise total nefrektomi yapmak gerekebilir.

## PERİNEFRİK APSE

Perinefrik alanda süpüratif enfeksiyon sonucu pürülan materyal birikmesi durumudur. Gerotafasyası ile sınırlı olan perinefritik apseler zamanında tedavi edilmezlerse yüksek mortalite riski taşırlar.

### Etiyoloji

Perinefrik apseler genelde renal kortikal ve kortikomedüller apselerin perinefrik alana yayılması sonucu gelişirler. Bu nedenle renal apselerle aynı olarak etiyojide hematojen yolla yayılan gram (+) ve asendan yolla yayılan gram (-) bakteriler rol alır. Ayrıca daha nadir olarak pankreatit, divertikülit, apandisit ve kadınlarda pelvik inflamatuvar hastalıklar da perinefrik apseye yol açabilmektedir.

### Klinik ve Laboratuvar Bulguları

Belirtileri apsenin boyutuna ve yerine göre oldukça değişiklik gösteren perinefrik apselerde hasta genelde ateş, titreme, yan ağrısı, halsizlik gibi yakınmalarla başvurur. Ayrıca apsenin bulunduğu bölgede kızarıklık şişlik ve şiddetli hassasiyet bulunabilir. Apse böbrek parankimi ile gerotafasyası arasında olduğundan idrar tahlili normal olabilir. İdrar kültüründe üreme oranları da çok yüksek değildir. Hemogramda genelde lökositoz, CRP ve sedim yüksekliği mevcuttur.

### Radyolojik Görüntüleme

Ultrasonda böbrek çevresinde anekoik yoğun sıvı dansitesi içeren kistik yapı görülür. Bilgisayarlı tomografi en iyi tanı yöntemidir. Apsenin yeri, boyutu ve çevreyle olan durumu hakkında bilgi verir. İntravenöz piyelografinin günümüzde tanıda yeri yoktur.

### Tedavi

Ampirik antibiyotik tedavisi ile beraber hızlıca perinefrik apsenin perkütan yolla drenajı sağ-

lanmalıdır. Genelde idrar kültüründe üreme olmadığından geniş spektrumlu ampirik antibiyoterapi uygulanır. Eğer perkütan drenaj başarılı olmazsa açık drenaj, parsiyel veya total nefrektomi uygulanabilir. Drenaj mayisinden kültür yapılmalı ve üremeye uygun antibiyotik verilmelidir. Uzun süren drenaj mevcutsa sklerozan ajanlar kullanılabilir. Tekrarlamasına karşı dikkatli takip edilmeli, alta yatan anatomik veya fizyolojik predispozan faktörler de medikal ya da cerrahi olarak tedavi edilmelidir. Mortalite oranları %20'yi bulmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Das, D. P, Pal, D. K. Dilip Kumar. Co-existing malakoplakia and xanthogranulomatous pyelonephritis of kidney: Two different spectrum of same disease process. *Urology annals* 2016; 2: 252.
2. Sadsmark M. Xanthomatous pyelonephritis. *Acta Chir Scand* 1978; 144: 329-333.
3. Goldman SM, Hartman DS, Fishman EK, Finizio JP, Gatewood OM, Siegelman SS. CT of xanthogranulomatous pyelonephritis: radiologic-pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1984;142:963-969.
4. Gina Badalato, Melissa Kaufmann. Adult urinary tract infections. *Guidelines of American Urology Assocations (AUA)*. 2013.
5. Bjerklund Johansen TE, et al. Critical review of current definitions of urinary tract infections and proposal of an EAU/ESIU classification system. *Int J Antimicrob Agents*, 2011. 38 Suppl: p. 64-70.
6. Smith's General Urology 17th edition 2006. Tanagho and McAninch, eds. Chapter 13. "Bacterial Infections of the Urinary Tract" Nguyen, Hiep. pp. 203 - 227.
7. U.S. Department of Health and Human Services, F.D.A., Center for Drug Evaluation and Research (CDER). *Guidance for Industry Uncomplicated Urinary Tract Infections — Developing Antimicrobial Drugs for Treatment*, 1998.
8. Scholes, D., et al. Risk factors associated with acute pyelonephritis in healthy women. *Ann Intern Med*, 2005. 142: 20.
9. Hooton, T.M. Clinical practice. Uncomplicated urinary tract infection. *N Engl J Med*, 2012. 366: 1028

10. Mombelli, G., et al. Oral vs intravenous ciprofloxacin in the initial empirical management of severe pyelonephritis or complicated urinary tract infections: a prospective randomized clinical trial. *Arch Intern Med*, 1999. 159: 53.
11. Hooton, T.M., et al. Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*, 2010. 50: 625.
12. Wagenlehner, F., et al. The Global Prevalence of Infections in Urology Study: A Long-Term, Worldwide Surveillance Study on Urological Infections. *Pathogens*, 2016. 5.
13. Kass EJ, et al. The sensitivity of renal scintigraphy and sonography in detecting nonobstructive acute pyelonephritis. *J Urol*, 1992. 148(2 Pt 2): p. 606-8.
14. Jakobsson B, et al. Diagnostic significance of 99mTcdimercaptosuccinic acid (DMSA) scintigraphy in urinary tract infection. *Arch Dis Child*, 1992. 67(11): p.1338-42
15. Warren JW, Abrutyn E, Hebel JR, Johnson JR, Schaeffer AJ, Stamm WE. Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. Infectious Diseases Society of America (IDSA). *Clin Infect Dis*. 1999 Oct;29(4):745-58.
16. Alan C, Ataus S, Tunç B. Xanthogranulomatous pyelonephritis with psoas abscess: 2 cases and review of the literature. *Int Urol Nephrol*. 2004;36(4):489-93.
17. Bijol V, Mendez GP, Nosé V, Rennke HG. Granulomatous interstitial nephritis: a clinicopathologic study of 46 cases from a single institution. *Int J Surg Pathol*. 2006 Jan;14(1):57-63.
18. Camúñez F, Echenagusia A, Prieto ML, Salom P, Heranz F, Hernández C. Percutaneous nephrostomy in pyonephrosis. *Urol Radiol*. 1989;11(2):77-81.
19. Dalla Palma L, Pozzi-Mucelli F, Ene V. Medical treatment of renal and perirenal abscesses: CT evaluation. *Clin Radiol*. 1999 Dec;54(12):792-7.
20. Meng MV, Mario LA, McAninch JW. Current treatment and outcomes of perinephric abscesses. *J Urol*. 2002 Oct;168(4 Pt 1):1337-40.
21. Roberts JA. Pyelonephritis, cortical abscess, and perinephric abscess. *Urol Clin North Am*. 1986 Nov;13(4):637-45.
22. Schaeffer AJ, Matulewicz RS, Klumpp DJ. Infections of the Urinary Tract. In Wein AJ, et al, editors, *Campbell-Walsh Urology*, Eleventh Edition. Philadelphia: Elsevier-Saunders. 2016.
23. Li S, Wang J, Hu J, He L, Wang C. Emphysematous pyelonephritis and cystitis: A case report and literature review. *J Int Med Res*. 2018 Jul;46(7):2954-2960.



# Alt Üriner Sistem Enfeksiyonları

# 10

(Üriner Sistem Enfeksiyonları, Sistit, Prostat Enfeksiyonları ve Prostatik Apse, Üretrit, Periüretral Apse)

Osman Raif KARABACAK, Fatih SANDIKÇI

Üriner sistem enfeksiyonları, enfeksiyon bölgesine çok sayıda mikroorganizmanın yerleşmesi sonrasında oluşan hastalık tablosu olarak ifade edilir. Genitoüriner sistem enfeksiyonlarının yönetimi, sürekli gelişen ve yenilenen bir alandır. Bu gelişim ve yenilenme, tanı testlerinde ki teknolojik gelişmeler, antibiyotik dirençleri ve bu duruma yönelik yeni antibiyoterapilerin geliştirilmesi, ciddi enfeksiyon tablolarında daha iyi yeni ajanların yokluğu şeklinde ki bir süreç ile sürekli güncelliğini devam ettirmektedir. Alt üriner sistemin ve genital enfeksiyonların yönetimi; fiziksel bulgu ve özelliklerle, üretral-sürüntü örneklerinin mikroskopik ve kültürel değerlendirmeleriyle, daha kompleks durumlarda ise radyolojik ve moleküler testlerin değerlendirilmesiyle yapılmaktadır. Enfeksiyonlar genellikle ortak patojenlerden kaynaklanır ve %95'den fazlası tek bir bakteri türüyle oluşmaktadır. Escherichia Coli (E.coli) akut enfeksiyon tablosuna en sık neden olan mikroorganizmadır. Toplum kökenli kaynaktan en sık E.coli

görülürken, hastane kaynaklı enfeksiyonlarda Proteus, Pseudomonas, Klebsiella, Enterobacter türleri, Enterokok ve Stafilokok türleri izole edilmektedir. Çoğunlukla cinsel yolla bulaşan patojenler sık nedenler arasındadır.

İdrar yolu enfeksiyonları, acil servislere sık başvuru ve konsültasyon nedenleridir. Acil servise başvurularda, hastalık spektrumu geniş olmakla birlikte çoğu hasta, ayaktan antibiyotik tedavisi ile tedavi edilebilen komplike olmayan sistitten, pyelonefrite ve ürosepsise kadar değişen, daha ciddi durumlara görülebilir. Bu bölümde, alt üriner sistem enfeksiyonlarının; tanı, tedavi ve takip süreçleri anlatılacaktır.

## Alt Üriner Sistem Bölgesinin Enfeksiyonları

İdrar yolu enfeksiyonu (İYE) her yıl dünya çapında 150 milyon insanı etkileyen en sık bakteriyel enfeksiyondur. Sağlık bakım maliyetleri ve toplumsal maliyetler değerlendirildiğinde, İYE

Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde yıllık 3,5 milyar dolar maliyete ulaşmaktadır. İdrar yolu enfeksiyonu nedeniyle sık kullanılan antibiyotikler de sık nöksler ve yüksek antibiyotik direnci gibi komplikasyonlar oluşturarak, toplumda ek morbidite ve mortaliteye neden olur. Erkeklerde kadınlara oranla daha az görülen İYE, her yaşta erkekte ve tüm yaşlı popülasyonda ciddi mortalite nedenidir.

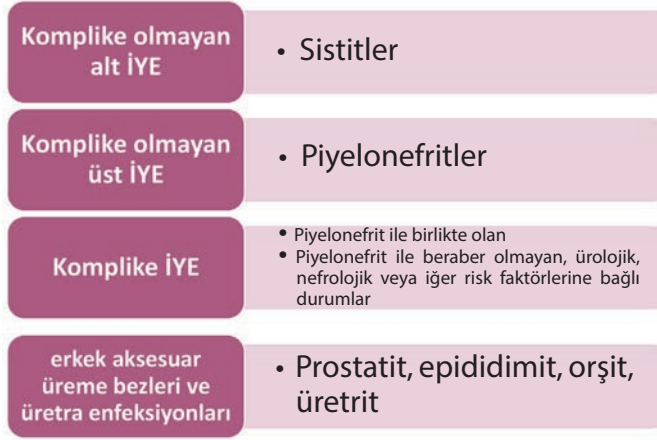
İdrar yolu enfeksiyonu (İYE), idrarda mikroorganizmaların mevcudiyeti ve bu organizmalara oluşan inflamatuvar yanıt olarak bilinmektedir. Orta akım idrarda  $10^5$ CFU/ml bakteri bulunması, bakteriyüri veya bakteriyel İYE olarak adlandırılmaktadır. İdrar yolu enfeksiyonlarının etyolojisinde; hastanın yaşı, sahip olduğu morbidite (diyabet, spinalkord yaralanması), enfeksiyonun komplike veya komplike olmayışı, son 3 ay içinde antibiyotik kullanım öyküsü, hastaneye yatış öyküsü gibi faktörler vardır. Alt üriner sistem yolu bakterilerin kolonizasyonuna karşı çeşitli savunma mekanizmaları bulundurur. Böbreklerden gelen yüksek idrar akımı ve mesanenin boşaltımı sırasındaki güçlü basınç ile üreter ve mesanedeki bakteriler mekanik olarak uzaklaştırılır. Bakteriyel kolonizasyona yanıt olarak oluşan lipokalin-2, bakterilerin mineral depolarına ulaşımını engeller. Ayrıca kompleman kaskadının aktivasyonu ve nötrofil reaksiyonu da alt üriner sistem yolunun savunma mekanizmalarıdır. Ancak bu savunma sistemi bazen olumsuz sonuçlara da neden olabilir. Güçlü konak yanıtı ve güçlü inflamasyon neticesinde oluşan mukozal hasar ile akut İYE' nin kronik inflamasyon ve tekrarlayan enfeksiyonlara ilerleyebileceğini belirten yayınlar mevcuttur.

Mesanenin inflamasyonuna sistit denilmektedir. Sistit tablosunda; dizüri, sık idrara çıkma, idrara sıkışma ve suprapubik hassasiyet gibi bulgular görülmektedir. Yapısal ve nörolojik olarak normal bir üriner sisteme sahip genç ve

sağlıklı kadınlarda görülen İYE, komplike olmayan İYE olarak adlandırılır. Komplike olmayan İYE'ler; alt İYE'ler (sistit) ve üst İYE'ler (piyelonefrit) olarak ayrılır. Yapısal veya nörolojik olarak anormal olan üriner sistemlerdeki enfeksiyonlar ise komplike İYE olarak tanımlanmaktadır. Komplike İYE'ler; üriner sistemde oluşan obstrüksiyon, nörolojik hastalık sonucunda oluşan üriner retansiyon, immünosupresyon, böbrek yetmezliği, böbrek transplantasyonu, gebelik, taş, üriner kateterler veya farklı drenaj cihazları gibi yabancı cisimler sonucunda üriner sistemin ve vücut savunmasının bozulmasıyla ilişkili İYE'lerdir. Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde, komplike İYE'lerin yaklaşık %80'i kalıcı kateterler ile oluşmaktadır. Kateter ilişkili İYE'ler ayrıca sekonder bakteriyemi için en sık nedendir. Komplike İYE yada sistit gibi komplike olmayan bir enfeksiyon durumu da olsa, tüm enfeksiyon tablolarının oluşumu için ortak risk faktörleri önem taşır. Uzun süreli kateterizasyon, kadın cinsiyet, diyabet, öncesinde İYE varlığı, cinsel aktivite, obezite, vajinal enfeksiyon, antibiyotik kullanımı, genetik yatkınlık, İYE oluşumu açısından risk faktörleridir. İdrar yolu enfeksiyonunun tedavisi sonrası tekrar aynı mikroorganizma ile enfeksiyon, relaps iken farklı bir mikroorganizma ile enfeksiyon ise re-enfeksiyondur.

### İdrar Yolu Enfeksiyonu Sınıflandırması:

Erişkin hastalarda üriner sistem enfeksiyonları, daha iyi anlaşılması, tedavisi ve takibi konusunda kolaylık sağlaması açısından alt sınıflara ayrılmıştır. Bu gruplar, üst üriner ve alt üriner sistem enfeksiyonları, komplike veya komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonları ve semptomatik, asemptomatik İYE'ler olarak belirlenmiştir. Acil servise başvuran yetişkin hastalarda görülen semptomatik İYE'ler genellikle kadın-



**Şekil 1:** Alt üriner sistem enfeksiyonları sınıflandırması.

larda gördüğümüz, sistit veya piyelonefrit gibi komplike olmayan İYE'ler ve komplike İYE'lerdir. Erkeklerde gördüğümüz semptomatik İYE'ler, komplike İYE olarak sınıflandırılır. İleri yaşlı insanlarda, erkek cinsiyette, anatomik veya fonksiyonel bozukluğu (obstrüksiyon, nörojenik mesane vb.) olanlarda, taş hastalığı ile beraber olan İYE'lerde, yabancı cisim varlığında (üriner sistemdeki kateterler), immunitesi baskılanmış hastalarda, gebelik döneminde, yakın zamanda herhangi bir operasyon öyküsü ve/veya enstrümantasyon hikayesi olanlarda ve dirençli mikroorganizma varlığında gördüğümüz İYE'ler, komplike enfeksiyonlar olarak adlandırılırlar. Sık ve gereksiz antibiyotik kullanımı dirençli ve komplike enfeksiyonların oluşumunu arttırmaktadır. Tekrarlayan semptomlar ve komplike enfeksiyon oluşumuna neden olan sebeplerde dirençli İYE riskini arttırmaktadır. Kadınlarda sıklıkla gördüğümüz komplike olmayan İYE'lerin aksine; erkeklerde görülen İYE'ler, cinsel yolla bulaşan hastalıklarla birliktelik, üriner retansiyon, prostatit ve anatomik bozukluklar gibi nedenlerden dolayı yüksek oranda komplike İYE şeklinde karşımıza çıkabilir.

### Laboratuvar Değerlendirme:

Acil servise başvuran yetişkin hastaların bir çoğundan, orta akım idrarından elde edilen örnek ile tahlil yapılır. İdrar yolu enfeksiyonunu tespit etmek için temel laboratuvar testi, idrarın mikroskopik incelemesidir. İdrar tetkikinde piyüri bulunması durumunda, İYE açısından duyarlılık %95'ler civarındadır. Piyüri olmaması durumunda ayırıcı tanıları düşünülmalıdır. Bazen klasik İYE semptomları olmasına rağmen negatif idrar tetkiki olan hastalarda vardır. Klasik İYE semptomları olan ve negatif idrar tetkik sonuçları olan hastalarda, idrar kültürü almak, antibiyotik başlamak ve semptomlar açısından olası diğer nedenleri dışlamak yaygın klinik uygulamadır.

İdrar kültürü, İYE tanısını doğrulayacak bir standart tetkiktir. Ancak sonuçlanması geç olduğu için, acil durum açısından fayda sağlamaz. Akut komplike olmayan sistit ile başvuran hastalarda rutin olarak idrar kültürü yapılmaz. Ancak antibiyotik direncinin arttığı günümüz koşullarında ampirik antibiyotik tedavisi sonucunda artan başarısızlıklar nedeniyle idrar



kültürünün yapılması gerekli hale gelmiştir. Semptomları iyileşmeyen ve kısa süre sonra tekrarlayan enfeksiyon durumlarına sahip hastalarda kültürler ile tedavi planı netleştirilir.

Kan kültürleri akut sistit durumlarında, enfeksiyonun lokalizasyonu ve nadir bakteriyemi oluşturması nedeniyle kullanılmaz. Akut komplike olmayan İYE durumlarında yapılan çalışmalarda, kan kültürlerinin nadiren idrar kültürlerinden farklılık gösterdiği tespit edilmiştir. Bu nedenle kan kültür sonuçlarına göre antimikrobiyal ajan değişikliği yapılması gerekmez. Kan kültürleriyle alakalı uyumsuz sonuçlar postmenapozal hastalarda ve komplike enfeksiyon tablolarında dikkat çekmektedir. Kan kültürlerinin bu hasta gruplarında değerlendirilmesi daha etkili olacaktır.

### Görüntüleme Yöntemleri:

Acil serviste; İYE semptomlarında, yan ağrısı, suprapubik ağrı gibi semptomlarda; enfeksiyona neden olabilecek ek patolojilerin değerlendirilmesi için görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. Düz karın grafisi, ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografi (BT) sık kullanılan yöntemlerdir. Düz karın grafisi tek başına sınırlı kullanıma sahiptir. Opak, semi-opak üriner sistem taşları, gaz ve üriner stent pozisyonları için fayda sağlar. Acil şartlarda, tomografi imkanı yoksa, stabil olmayan hastalarda, akut yan ağrısını hızlıca değerlendirmek için ucuz ve kolay yöntem olan ultrasonografi tercih edilir. Yatak başı uygulaması, non-invaziv olması ve radyoaktif ışın içermemesi avantajlarıdır. Ultrasonografi ile hidronefroz, renal ve perirenal apseler, mesane içi patolojiler ve üriner sistem taşları hızlıca değerlendirilir. BT daha ayrıntılı bilgi sağlar. Renal patolojiler, üst-orta üreter dilatasyonları, üriner sistem taşları, apseler, mesane içi patolojiler ve mesane duvarı dışına

tümör invazyonu gibi patolojilerin daha detaylı görüntülenmesine imkan sağlar. Komplike olmayan enfeksiyonlara genellikle öykü ve fizik muayene ile tanı konulduğu için, rutin radyografik değerlendirme şart değildir. Ancak birçok merkezde acil değerlendirme sırasında ultrasonografik görüntüleme yapılmaktadır. Tedavinin başarısız olduğu yada tekrarlayan enfeksiyon durumlarında tanının kesinleştirilmesi açısından görüntüleme yöntemleri oldukça değerli bilgiler sağlar. Cerrahi olarak müdahale gerektiren durumlar da görüntüleme yöntemleriyle tespit edilip, İYE kaynağına yönelik uygun cerrahi müdahale yapılabilir. Şiddetli sepsis ve/veya septik şok gibi durumlarda kaynak tespitinin tedavinin temeli olması nedeniyle, görüntüleme ivedilikle gerçekleştirilmelidir.

### Akut Bakteriyel Sistit

Akut sistit tablosu, özellikle genç erişkin kadınlarda sık görülen alt üriner sistemin, özellikle de mesanenin enfeksiyonudur. İdrardaki bakterilere mesanenin inflamatuvar yanıtıdır. İdrar akışında bozulma, kateterizasyon, vajinal atrofi ve immun yetmezlik gibi durumlar sistit gelişimine zemin hazırlar. Hasta ilişkili risk faktörleri de İYE oluşumunu kolaylaştırır (Tablo-1) (İYE açısından hastayla ilişkili risk faktörleri).

Alt üriner sistem kaynaklı İYE'ler de birincil kaynaklar, kolon ve deridir. İdrar yolu enfeksiyonları %80 oranında E.coli nedeniyle ve monobakteriyel olarak oluşmaktadır. Proteus, Klebsiella ve Enterobakter türleri de diğer sık görülen akut sistit etkenleridir. Ayrıca akut komplike olmayan, genç kadınlardaki sistit vakalarında %10 oranında Staphylococcus saprophyticus'a da rastlanabilir. Alt üriner sistem yollarını enfekte eden bakteriler, planktonik ve biyofilm olarak iki formda bulunmaktadır. Planktonik tip, idrarda serbestçe yüzer ve bir yüzeye ya-

**Tablo 1.** İdrar yolu enfeksiyonları açısından hastayla ilişkili risk faktörleri

RİSK FAKTÖRLERİ
• Kateter
• Üriner sistemdeki yabancı cisimler (yapay üriner sfinkter, penil protez vb.)
• Üriner sisteme uygulanan enstrümantasyon ya da cerrahi işlem
• Üriner sistem taşları
• Obstrüksiyonlar
• Üriner sistemdeki reflüleri
• Diyabet
• İmmünsüpresyon
• Gebelik
• Post menopozal atrofik vajinit

pışmaz. Bu form, antibiyotiklere ve mesanenin savunma mekanizmalarına duyarlıdır. Ancak bu form fimbria veya pili oluşturabilmektedir. Biyofilm formu ise, organizmaların kendi ürettikleri jel formasyonudur. Ürotelyum yüzeyinde, katetelerin veya cerrahi implantların yüzeyinde oluşturabildikleri bu jel formasyonu, özellikle uzamış kateter, implant süreleriyle sık tekrarlayan enfeksiyonların kaynağıdır. Çünkü biyofilm tabakası; antibiyotik penetrasyonunu engeller, direnç kazandıran gen ekspresyonu, değişiklikleri oluşturur. E.coli'nin sahip olduğu fibrialar, mesane ve üst üriner sistem ürotelyuma kolayca tutunabilir. Bu nedenle alt üriner sistemden başlayan enfeksiyon, üriner sistemin üst bölgelerine kolayca ulaşabilir. Mesane içerisindeki üroplakinler ve integrinler vasıtasıyla E. coli fimbriaları üroepitelyuma bağlanır. Bağlanma sonrasında bölgeye nötrofil akışı oluşur. Hastane kaynaklı İYE'ler de etken mikroorganizmalar sıklıkla gram pozitif bakterilerden oluşur. İdrar yollarında bulunan yabancı cisimler ve/veya taş oluşumları durumunda da Proteus türü bakteriler daha sık izlenir. Akut bakteriyel sistit için ortak bakteriyel nedenler Tablo 2 de özetlenmiştir.

Sistit tablosu farklı semptomlarla prezente olabilir. Klinik prezentasyon; idrar yapma sıklığında artış, dizüri, hematüri, sıkışma hissi, suprapubik rahatsızlık, kokulu idrar ve ağrı gibi bir veya birden fazla alt üriner sistem semptomlarıyla birlikte görülebilir. Öykü, bu durumu tetikleyen etkenin tespiti için önemlidir. Ürolojik bir müdahale öyküsü, kateter varlığı, üriner sistem taş öyküsü ya da tekrarlayan İYE öyküleri sorgulanmalıdır. Yaşlı hastalarda ateş, konfüzyon, uyku hali görülebilir. Kokulu, farklı idrar rengi ile birlikte hematüri de sistit hastalarında karşılaştığımız bulgulardandır. Hastalarda; dizüri, idrar sıklığı varlığı ve vaginal semptomların yokluğu şeklinde ki triada sahip hastalarda, İYE olasılığı %96'ya yükselmektedir. Bulantı, kusma ve ateş ile birlikte kosta-vertebral açı hassasiyeti ve yan ağrısı görülmesi; İYE tablosunun üst üriner sisteme ulaştığını, durumun obstrüktif taş ağrısı ve/veya pyelonefrit olabileceğini düşündürür. Akut sistit bulguları olan hastalarda subklinik pyelonefrit bulunabilir. İdrar yolu enfeksiyonu açısından risk faktörlerine sahip hastalarda, subklinik pyelonefrit için dikkatli olunmalıdır. Akut sistit için verilen ilk tedavide, başarısızlık durumunda subklinik pyelonefrit tanısı atlanılmamalıdır.

Mesane çıkım obstrüksiyonu (MÇO), üriner staz oluşturarak İYE olasılığını artırır. Bu nedenle, Benign Prostatik Hiperplazi (BPH) nedeniyle ileri yaş erkeklerde, İYE olasılığı da paralel olarak artar. Enfeksiyon kaynağı, periüretral/vajinal ve fekal floradan asendan olarak ilerleyen mikroorganizmalardır. Tanı klinik olarak konulur. Radyolojik görüntüleme sıklıkla kullanılmaz. Ancak ateşli İYE durumunda, çocuklarda ileri radyolojik değerlendirme gereklidir. Ultrasonografi ve sistoüretrogram ile olası patolojik tanı konulabilir. Test çubuğu ile idrar analizi ilk basamak ön tanıda önemlidir. İdrar analizi ve nitrit pozitifliği ile %54-90 İYE duyarlılığı vardır. Lökosit pozitifliği %53-86 oranında İYE duyar-

**Tablo 2.** Akut bakteriyel sistit için ortak bakteriyel nedenler

Akut bakteriyel sistit için ortak bakteriyel nedenler
<ul style="list-style-type: none"> <li>Gram negatif bakteriler (E.coli, Klebsiella ailesi, Enterobakter ailesi, Pseudomonas ailesi)</li> <li>Gram pozitif bakteriler (Stafilokok ailesi, Enterokok ailesi)</li> </ul>

lılığına sahipken, nitrit ve lökositin birlikteliği ile İYE duyarlılık oranı %75-96 oranına yükselir. %20'ye varan oranlarda idrar analizinin normal olduğuda İYE tablolarında dikkat çekmektedir. Sonraki aşamada yapılacak idrar kültürü ile bakteriyel hedefe yönelik doğru tanı ve doğru antibiyotik belirlenir. İşeme sonrası rezidüel idrar hacminin (PVR) fazlalığı, staza bağlı İYE'ye neden olur. Yüksek PVR hastanın kateterizasyonunu gerektirir. Üriner sistem içerisinde ki yabancı cisim veya taş, enfeksiyon odağı olduğu için, enfeksiyonun kontrolü sonrasında tedavisi öncesinde çıkarılmaları gereklidir. İdrar kültürü sonucuna kadar, hastaların ampirik antibiyoterapi ile tedavisine başlamalıyız. Diyabetik kontrol sağlanmalıdır.

### Tedavi:

Akut sistit tedavisi, akutkomplike olmayan İYE tedavisi olarak kılavuz önerileriyle uygulanmaktadır. Ancak kılavuzlara uyum az olduğu için, antibiyotiklere direnç ve tedavi maliyetlerinin artması kaçınılmaz bir problem olarak güncelliğini korumaktadır. Birinci basamak tedavi olarak; Trimetoprim-Sulfametaksazol (TMP-SMX), nitrofurantoin vefosfomisintrometamol akut sistitin tedavisinde oral antibiyotikler olarak kısa süreli tedavi protokolüyle kullanılmaktadır. Üç antibiyotik de akut sistite neden olan patojenler için etkilidir. Trimetoprim-Sulfametaksazol (TMP-

SMX) için direnç oranının %20'ye ulaştığı bilinir. Bu oran, Nitrofurantoin için %2'ler civarındadır. Komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonu olan akut sistitte tedavi süresi 3-7 gün şeklinde uygulanmaktadır. Veziköüretal reflü tablosuna sahip çocuklar, anatomik bozukluk nedeniyle komplike üriner enfeksiyon olarak değerlendirilirler. Tedavileri, 10-14 gün olarak planlanır. İkinci basamak tedavi olarak, florokinolonlar ve beta-laktam ajanları kullanılmaktadır. Bu grubun, toksisite nedenli hasar riski yüksektir. Normal dışkı florası üzerine olumsuz etkilere sahiptirler ve clostridium difficile enfeksiyon riskini artırır. Fosfomisin ile tek doz tedavi alternatifleri de mevcuttur.

Birinci basamakta kullanılan antibiyotikler için yüksek etkinlik bildirilmiştir. 5-7 günlük nitrofurantoin rejimi yaklaşık %93 etkinliğe sahiptir. Direncin <%20'den az olduğu bölgelerde, 3 günlük TMP-SMX ile de benzer etkinlik elde edilebilir. Fosfomisin ile de benzer klinik etkinlik sağlanır. İkinci basamakta kullanılan florokinolonlar ve betalaktam ajanlar, klinik olarak yaklaşık %90 oranında klinik etkinlik göstermişlerdir. Antibiyotiklere karşı gelişen direnç, tedavinin etkinliği ile ters orantılıdır. Yaşlılarda; yüksek direnç riski, yan etkiler ve böbrek fonksiyon bozukluğu oluşturma riskleri nedeniyle, antibiyotikler dikkatli kullanılmalıdır. Florokinolonların kullanımıyla, tendinit ve tendon kopma riskleri artar. Yaşlılarda ve immun-süprese hastalarda bu ilaç grubuna dikkat edilmelidir. Yaşlılarda antibiyotik kullanım süreleri açısından fark olup olmadığını inceleyen ve 15 randomize kontrollü çalışmayı inceleyen bir Cochrane incelemesi 3-6 günlük ve 7-14 günlük tedaviler arasında fark olmadığı sonucuna varmıştır. Nitrofurantoin kullanımı için kurallar gelişmelere paralel olarak güncellenmiştir. Kreatinin klirensi <60 mL/dk olan hastalarda kullanımı kontrendike iken, günümüzde bu durumun toksisite değil

**Tablo 3.** Steril piyüri nedenleri

Steril piyüri nedenleri
• Her HPF de x400'de bakteri olmadan $\geq 10$ lökosit olması steril piyüridir.
• Taşlar
• Öncesinde olan ya da kısmi olarak tedavi edilmiş idrar yolu enfeksiyonu
• Tüberküloz
• Karsinoma in situ
• Şistozomiyasiz
• İnterstisyel Sistit

etkinlik azalmasına neden olacağı belirtilmiştir. Artık kreatinin klirensi 30 mL/dak olan hastalarda da nitrofurantoin kullanımı güvenli olarak görülmektedir.

Gebelerde amoksisilin, amoksisilin-klavulanat ve sefaleksim komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonlarında kullanılabilir (Tablo-6). Nitrofurantoin için ilk trimesterde kullanımı, yapılan ilk çalışmalarda olası fetal defektler ile ilişkilendirilmiştir. Ancak sonraki çalışmalarda ilişki bulunamamıştır. Güncel pratikte nitrofurantoin gebelerde kullanılmaktadır. Fosfomisin B kategorisinde bir ilaçtır ve gebelikte güvenle kullanılabilir. Trimetoprim-Sulfametaksazol (TMP-SMX) ilk trimesterde folik asit antagonisti etkisine sahiptir. Ayrıca kernikterus riskine sahiptir. Gebelikte, optimal süresi net olmamakla birlikte 3-7 günlük tedavi dikkatli şekilde kullanılabilir. Gebelerde penisilin grubu antibiyotikler ilk tercih olmalıdır (B grubu öneri).

Komplike olmayan İYE'li kadınlarda klinik inceleme ve idrar analizi yeterli olmaktadır. Eğer antibiyotik tedavisine rağmen, İYE tedaviden sonraki 2 hafta içinde tekrarlarsa, anatomik ya da fonksiyonel bozukluk açısından inceleme yapılmalıdır. Hastanın tedavisi sonrası idrar analizinde lökositler pozitif, nitrit ve kültür negatifse bu durumun inflamasyon nedeni olduğu yada steril piyüri kaynaklı olduğu

**Tablo 4.** Sistitin enfeksiyon dışı nedenleri

Sistitin enfeksiyon dışı nedenleri
• Mesane ağrı sendromu/interstisyel sistit (kadınlarda sık görülmektedir.)
• Radyasyon sistiti (prostatik, rektal veya jinekolojik radyoterapi)
• İlaç ilişkili sistit (siklofosamid)
• Ürotelyal karsinoma (özellikle karsinoma in situ iritatif/depolama semptomları oluşturur)

düşünülmelidir (Tablo-3). Altı ay içinde orta akım idrarından alınan örneklerde 2 ve daha fazla İYE veya 12 ay içinde 3 veya daha fazla İYE mevcudiyeti, tekrarlayan İYE olarak tanımlanır. Tekrarlayan İYE öyküsünde mutlaka üroloji klinik değerlendirmesi yapılmalıdır.

Enfektif mikrobiyal ajanın bulunamadığı sistit durumlarında enfeksiyon dışı sistit nedenleri ayırıcı tanıda düşünülmalıdır. Mesane ağrı sendromu, interstisyel sistit tabloları kadınlarda sıkça rastlanan patolojilerdir. Birçok kez poliklinikte enfektif bir patoloji düşünülür. Prostat kanseri, rektal maligniteler ve jinekolojik onkoloji vakalarında uygulanan radyoterapide radyasyon sistitine neden olur. Siklofosamid gibi ilaç ilişkili sistit tabloları da karşılaşılabileğimiz hasta grubudur. Ürotelyal kanserler iritatif semptomlara neden olur. Bu tabloya sahip hastalarda İYE olarak algılanabilir (Tablo-4).

### Akut Bakteriyel Prostatit

Akut bakteriyel prostatit (ABP), prostatın akut enfeksiyonu olarak tanımlanır. Gürültülü bir tablo olarak karşımıza çıkar. Komplike bir İYE olarak değerlendirilebilir. Prostattın enfeksiyonu, bakterinin; üretradan asendan yolla, prostatik kanallar içerisine idrarın retrograd reflüsü ile, hematojen yolla ya da iğne biyopsisi ile doğrudan prostat içerisine bakteri ino-

**Tablo 5.** Gebe olmayan kadınlarda komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonları için tedavi önerileri

<b>Gebe olmayan kadınlarda komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonları için tedavi önerileri</b>				
<b>1.Basamak Tedavi</b>				
<b>Antibiyotik</b>	<b>Doz</b>	<b>Süre</b>	<b>Klinik Etkinlik</b>	<b>Yan Etkiler ve Öneriler</b>
Nitrofurantoin	100 mg	2x1/5 gün	%90-95 (5-7 gün ted. ile)	Bulantı, başağrısı; piyelonefrit şüphesinde kullanmayınız
Trimetoprim-Sulfametaksazol	160/800 mg	2x1/3 gün	%86-100	Bulantı-kusma-ürtiker; direnç %20 den fazla ise kullanmayınız
Fosfomisin	3g	Tek doz	%91	Diyare, bulantı, başağrısı, vajinit
<b>2.Basamak Tedavi</b>				
Florokinolonlar Ciprofloksasin Levofloksasin	250 mg 250/500 mg	2x1/3 gün 1x1/3 gün	%85-98	Bulantı-kusma
Beta-laktamlar (amoksisilin- Klavulanat, sefdinir, sefaklor, sefpodoksım)	birçok doz	3-7 günlük (7 gün daha etkin)	%79-98 (3-5 günlük rejim)	Diyare, bulantı, kusma, raş

külasyonu sonucunda oluşmaktadır. %2-12 oranında 20 yaş üzeri erkeklerde hayatının bir döneminde prostatit semptom tecrübesi olduğu ve bu prostatit vakalarının %10'unun bakteriyel prostatit olduğu belirlenmiştir. Prevelans, yetişkin hastalarda yaşla korele olarak yükselir ancak akut sistit kadar sık değildir. Etken en sık Enterobacteriaceae ailesinin bir üyesi olan E. coli olarak görülmektedir. Enterokok türü bakterilerinde sıklığı giderek artmaktadır. Bu patojenlerin birçoğu biyofilm oluşturabilmektedir. Bununla birlikte, çoklu ilaç direncine de sahip olmaları, tedavilerini zorlaştırır. Cinsel yolla bulaşan hastalıklar da prostatit etkeni olarak düşünülmelidir. Özellikle Klamidya Trachomatis, Ureaplasma Urealyticum ve Mikoplazma Genitalium kronik bakteriyel prostatit açısından akılda tutulma-

lıdır. Akut prostatitin erken tanı ve tedavisi önemlidir. Kronik hale gelmiş bir prostatitte tedavi oldukça zorlaşır.

İlk sınıflama 1968 yılında Meares ve Stamey tarafından yapıldı, 10 yıl sonra Drach ve Stamey tarafından revize edilmiştir. Sınıflama prostatik masaj sonrası elde edilen sıvı kültürü bulguları ve semptomları ışığında yapılmıştır. Meares, farklı anatomik lokalizasyonlardan segmente edilmiş kültür tekniklerini geliştirmiş ve tanı açısından farklı bir bakış açısı sağlamıştır. Günümüzde Amerika Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH) konsensus panelinin 1999 yılında yenilediği sınıflama kullanılmaktadır. NIH sınıflamasında kategori I; akut bakteriyel prostatit, kategori II ise kronik bakteriyel prostatit için kullanılmaktadır. Kategori III ise gösterebildiğimiz bir bakteriyel ajanın olmadığı, alt üriner sistem semp-

**Tablo 6.** Gebe kadınlarda komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonları için tedavi öneriler

<b>Gebe kadınlarda komplike olmayan üriner sistem enfeksiyonları için tedavi önerileri</b>			
<b>1.Basamak Tedavi</b>			
<b>Antibiyotik</b>	<b>Doz</b>	<b>Süre</b>	<b>Gebelik ilişkili öneriler</b>
Nitrofurantoin	100 mg	2x1/5 gün	Piyelonefrit için şüpheli durumlarda, 1. Trimesterde kullanımından sakının, G6PD eksikliğinde hemolitik anemi yapabilir
Amoksisilin 500/875 mg her 8 saat (500mg) veya 12 saat (875mg) /3-7 günlük tedavi Popülasyon direnci artmakta			
Amoksisilin-Klavulonat 500/875 mg her 8 saat (500mg) veya 12 saat (875mg) /3-7 günlük tedavi Popülasyon direnci artmakta			
Sefalekssin	500 mg	4x1, 3-7 günlük tedavi	
Sefpodoksım	100 mg	2x1, 3-7 günlük tedavi	
Fosfomisin	3 g 1x1/48 saat sonra tekrarlanabilir		Piyelonefrit şüphesinde kullanımdan kaçının
TMP-SMX	160/800 mg	2x1/3 günlük tedavi	1. trimesterde kullanımından kaçının, folik asit antagonisti olarak etki eder.

tomları ve genitoüriner ağrı ile birlikte olan non-bakteriyel prostatit olarak bilinmektedir. Kategori IIIA; inflamatuvar tip iken, kategori IIIB non-inflamatuvar tip olarak alt gruplara ayrılmıştır. İki grup arasındaki fark, alınan örneklerde lökosit bulunması ya da bulunmamasıdır. IIIA grubunda, prostat masajı sonrası alınan idrar örneğinde, semende lökosit mevcuttur. IIIB'de ise idrar, semen örneğinde lökosit yoktur. IIIB grubu, inflamasyon varlığı olmadan pelvik, perineal ağrı olarak tariflenir. Asemptomatik inflamatuvar prostatit ise kategori IV olarak tanımlanmıştır. Semptomun olmadığı, histolojik açıdan inflamasyonun gözlemlendiği formdur. Prostatit olgularından en sık görülen tip, kategori III-kronik prostatit/kronik pelvik ağrı sendromu tipidir. Bu tip semptomatik prostatitlerin en sık formudur. Bu subtipde ağrı en sık ve en ayırt edici semptomdur.

Prostatit oluşumu açısından bazı risk faktörleri vardır. Bu risk faktörleri prostatit oluşumunu kolaylaştırır. BPH ve prostattın manipülasyonu enfeksiyon açısından yüksek risk oluşturdukları için prostatit açısından da risk faktörleridir. Epididimit, orşit, üretrit, transüretal kateterizasyon, çok eşli cinsel yaşam, transrektal prostat biyopsisi, fimosis, üretral darlık, sistoskopi uygulaması, immünsüpresyon risk faktörleri olarak tanımlanmaktadır.

Hastalar acile ateş, bulantı ve kusma gibi sistemik şikayetler ile başvurabilirler. Pelvik veya perineal bölgede ya da sırt ve/veya yan ağrısı tarifleyebilirler. Prostatik inflamasyon, prostat dokusunun büyümesine ve işeme problemlerinin artışına, idrar retansiyonuna neden olur. Oluşan inflamasyon, çevre nöral dokuları etkileyerek ağrı oluşumunu tetikler. Bu nedenle; ağrılı, zorlu ve sık işeme semptomları olabilir.

Muayenede sepsis bulguları açısından dikkatli olunmalıdır. Prostatit olgularında parmakla rektal muayene (DRM) ile oldukça hassas, şişmiş ve fluktuasyon hissedilen prostat oldukça spesifik bulgulardır.

Fizik muayene sonrasında öncelikle TİT ve idrar kültürü ile değerlendirme yapılır. Hasta sistemik olarak iyi değilse; tam kan sayımı, sedimentasyon ve C-reaktif protein (CRP), arter kan gazı değerlerine bakılmalıdır. Prostatik apse şüphemiz varsa, transrektal US, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yada pelvik BT ile görüntüleme yapılabilir. Enfeksiyon süreci, enflamatuar süreç ve yaptığımız DRM nedeniyle PSA değeri yükseleceğinden, PSA değerinin kontrolü yanlış yüksek değerler nedeniyle yanıltıcı olur.

Tanı klinik semptomların mevcudiyeti ve idrarda patojenin gösterilmesine dayanmaktadır. Akut bakteriyel prostatit tedaviye hızlı yanıt verir. Antibiyotik tedavisi ile tam remisyona elde edilir. Akut bakteriyel prostatit, hasta profilinin belirlenmesi açısından iki alt gruba ayrılır. Bu gruplar, Manipülasyona Sekonder Akut Prostatit ve Spontan Akut Prostatit olarak adlandırılırlar. Spontan tip, %90 oranında görülmektedir. Manipülasyona sekonder olan tip ise daha az (%10) oranda görülür. Manipülasyona sekonder tipte, semptomların başlamasından 30 gün öncesine ait üretral kateter, prostat biyopsisi, sistoskopi, ürodinami gibi bir ürolojik işlem öyküsü vardır. Manipülasyona sekonder gelişen prostatit olgularında hastalar daha yaşlı ve büyük prostat hacimlerine sahiptir. Daha sık prostat absesi oluşabilir. Manipülasyon durumu iyatrojenik hadiselerle bağlı olduğundan, E. coli dışındaki etkenler daha sık görülmektedir. Mikst tip enfeksiyöz patojenler ve Pseudomonas türleri daha sık karşımıza çıkmaktadır. Spontan tip akut bakteriyel prostatitte, etken olan mikroorganizma genellikle tespit edilemez. Nedenin saptanamadığı ancak klasik

ABP kliniğine en uygun gruptur. Spontan ABP grubu daha sık genç erişkin hastalardan oluşur. Önceden de bilinmeyen nedenlerden dolayı prostatit ataklarının olduğunu belirtmesi, spontan ABP için belirleyici bir öyküdür.

## Tedavi:

ABP tedavisi için öncelikle hastanın ürosepsis durumu, tedavi için hastaneye yatış gerekliliğinin olup olmaması, üriner retansiyon durumu değerlendirilmelidir. Akut bakteriyel prostatit tanısı sonrası hastanın yatarak tedavi gerekliliği sorgulanmalıdır. Bu sorgulama için aşağıda belirtilen yatış kriterleri, hastanın yatış gerekliliğinin sorgulanması için yararlı olacaktır.

### Akut bakteriyel prostatit tanısında hastaneye yatış kriterleri:

1. Sistemik hastalık veya ürosepsis bulgularının olması (yüksek ateş, taşikardi, takipne, hipotansiyon...vb.)
2. Ayaktan tedavinin yetersiz olması
3. Ciddi işeme disfonksiyonu veya üriner retansiyon
4. Oral ilaç alımının tolere edilememesi (uzamış kusma durumu, ciddi dehidratasyon)
5. DM tanılı, immunsupresif, yaşlı veya prostat absesine sahip yüksek riskli hastalar
6. İlaça direnç oluşturacak yüksek risk faktörleri (yakın zamanlarda florokinolon kullanımı, erken dönemde transüretral manipülasyon öyküsü (üretral kateter uygulaması, trans üretral rezeksiyon vb.), transrektal prostat manipülasyonu (prostat biyopsisi)

Tedavide antibiyotik kullanılması elzemdir. Gram negatif bakteriler ve enterokoklara karşı etkili ampirik antibiyotik tedavisi, kültür sonuçları sonuçlanana kadar hızlıca başlanmalıdır. Akut bakteriyel prostatit (NIH Kategori I) için

ivedilikle oral florokinolonlar veya sulfonamidler başlanmalıdır. Antibiyotik ajanlarının çoğu akut inflamasyonlu prostat dokusuna nüfuz eder. Tecrübeler neticesinde ampirik tedaviyi desteklemek için geniş spektrumlu beta-laktam grubu antibiyotik ile tedaviye başlanabilir. Penisilin olarak piperasilin-tazobaktam ya da sefalosporin olarak sefotaksim, seftazidim kullanılabilir. Ayrıca akut bakteriyel prostatite özel sefalekssin ve sefazolin için FDA (Amerika Gıda ve İlaç Birliği) onayı da mevcuttur. Daha ciddi tablolar ve yakın zamanda antibiyotik tedavisi almış hastalar için aminoglikozidler ile kombinasyon tedaviler uygulanabilir.

Ateş, titreme gibi bulgularda dahil olmak üzere lökositoz, hemodinamik değişiklikler gibi şiddetli semptom ve bulguların mevcudiyetinde parenteral antibiyotik tedavisi ile hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidirler. Trimetoprim sülfametoksazol (TMP-SMX) ve florokinolonlar, prostatik doku içine yüksek oranda penetre olabilir. 4-6 haftalık kullanımları önerilmektedir. Florokinolonlara karşı olan yüksek orandaki ilaç direnci endişe kaynağıdır. Bu nedenle antibiyogramlar ile antibiyotik duyarlılığı belirlenmelidir. Siprofloksasin için önerilen dozlar günde 2 kez 500 mg şeklinde ya da levofloksasin için günde tek doz 500-750 mg şeklindedir. Alternatif olarak, oral TMP-SMX (160 mg TMP ve 800 mg SMX) ile de tedavi edilebilir. Hastalar ürosepsis kliniği ile başvuruabilirler veya tablo ürosepsise ilerleyebilir. Bu durumda intravenöz (iv) antibiyoterapi kullanılmalıdır. Ampisilin 2 gr, günde 4 kez uygulanabilir ya da gentamisin 5mg/kg olarak kullanılabilir. Klasik olarak bildiğimiz, kültür sonucuyla yapılan duyarlılık testleri neticesinde gerekli ise antibiyotik tedavi güncellenmelidir. Yanıtın yetersizliğinde antibiyotik değiştirmeyi ya da prostatik apse varlığını düşünmeliyiz. ABP tedavisi için en az 4 haftalık antibiyotik tedavisi şeklinde planla-

nan uzun süreli antibiyotik tedavisi, durumun kronik bakteriyel prostatite ilerlemesi, prostatik apse oluşumunun engellenmesi ve prostatik dokunun tamamen non-enfeksiyöz hale gelmesi için gereklidir. Geleneksel olarak, enfekte sekresyonlar ve pürülan materyaller ile kaplı bir üretral kateterin, prostatik üretra kanallarının tıkanmasına neden olabileceği bilinmektedir. Bu durumu önlemek amacıyla üretral kateter yerine suprapubik kateter kullanılmalıdır. Transüretral kateterizasyon ve enstrümantasyonu kontraendikedir.

Antibiyotikler dışında tedavi için kullanılan diğer ajanlar arasında; Non-steroidal anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ), alfa-blokerler tercih edilmektedir. NSAİİ'ler ateş ve ağrı azaltılması amacıyla kullanılabilir. Alfa blokerler, orta-yüksek obstrüksiyon riski olan hastalarda, üriner retansiyon riskini azaltmak amacıyla kullanılabilir. Antibiyotikler ile alfa blokerlerin kullanımını semptomlarda gerileme ve nüks sıklığında azalma açısından fayda sağlar.

### **Prostatik apse:**

Prostatik apse, akut olarak karşılaşılabileceği bir durum olmakla beraber uzun süreli tedaviye rağmen daha sonradan da karşımıza çıkabilir. Uzun süreli tedaviye rağmen cevapsız olgularda prostatik apseden şüphelenilmelidir. Akut prostata benzer klinik özellikleri vardır. Klinik belirtiler değişkendir. İdrar retansiyonu, ateş, dizüri, sık idrar çıkışı, perine ağrısı görülen bulgulardır. Hassasiyet ve fluktuasyon güvenilmez bulgulardır. Akut prostatit ve DM hastalarında prostatik apse oluşumu daha sık görülebilir. US ve BT ile radyolojik olarak hızlı tanı konulur. BT ile prostatik apse hızlıca teşhis edilir. Transrektal US ile tanısal ve/veya tedavi amaçlı olarak prostatik apse aspirasyonu yapılabilir.



Acil servise başvuran hastalar için hızlıca ürolojik konsültasyon gereklidir. Tedavi için apsenin hızlı drenajı sağlanmalıdır. Antibiyotik tedavisi altında, insizyon ve drenaj ile prostatik apseler tedavi edilirler. Apseler; transüretal, transperineal ve transrektal olarak drene edilebilirler. US rehberliğinde transüretal rezeksiyon ve drenaj en yaygın kullanılan tedavi şeklidir. E.coli prostatiti, DM, immün süpresyon, üretral kateterizasyon, transüretal enstrümentasyon ve/veya cerrahi gibi nedenler prostatik apse oluşumu için risk faktörleridir.

### Üretrit:

Üretranın inflamasyonu olarak bilinir. Hastaların yaklaşık %75'i asemptomatik olabilir ya da dizüri ve pürülan akıntılı idrar çıkışı ile başvuruabilirler. Akıntının miktarı kişiden kişiye değişkendir. Bu inflamasyon büyük oranda enfektif nedenlerle oluşmaktadır. Genellikle gonokok ve klamidya gibi cinsel yolla bulaşan hastalıklar sonucu oluşur. Üretritler, enfektif etiyolojik nedenler açısından iki gruba ayrılır. Gruplar, Gonokoklar (Neisseria gonorrhoeae) nedeniyle oluşan üretritler ve gonokok dışı ajanlarla oluşan non-gonokokal (Chlamydia Trachomatis, Trichomonas Vaginalis, Ureaplasma Urealyticum, Mycoplasma Genitalium) üretritler şeklinde tanımlanmaktadır. Non-enfektif nedenlerde üretrit yapabilir. Temizlik ürünleri, spermid etkisi de olan lubrikan ürünler ile de kontakt dermatit sonucunda non-enfektif üretrit oluşur. Ayrıca üretraya travma ve yabancı cisim nedeniyle de üretrit tablosu görülebilir. Reiter sendromu, üretrit tablosunun görüldüğü reaktif bir artrittir. Konjunktivit ve üretrit birlikte görülür. Ancak bu durumda genellikle klamidya enfeksiyon ile tetiklenme görülür.

Neisseria Gonorrhoeae, üretritlerin en yaygın nedeni olmakla birlikte 1-9 günlük bir ku-

luçka dönemi vardır. Gonokok dışı üretritlerin etkeni Chlamydia Trachomatis, erkeklerdeki gonokok dışı üretrit vakalarının çoğundan sorumludur. Neisseria Gonorrhoeae'den farklı olarak daha uzun kuluçka süresine (7-21 gün) sahiptir. Ayrıca Chlamydia üretritlerinin %40'ın da gonokok enfeksiyonları ile birliktelik izlenmektedir.

**Bulgular:** Enfeksiyöz ya da non-enfeksiyöz nedenlerle oluşan üretritler, oluşturdukları akıntılar açısından farklılık gösterirler. Klasik gonokokal üretritler, dizürinin eşlik ettiği bol, pürülan üretral akıntı üretir. Non-gonokokal üretritlerdeki akıntı mukoid özelliktedir. Erkeklerde meatus çevresinde eritem görülürken, kadınlar asemptomatik olabilir. Tekrarlayan üretrit vakalarında üretra darlığı ve obstrüktif işeme semptomları görülebilir. Üretrit sonucunda epididimit, üretral enflamasyon nedeniyle darlıklar, pelvik inflamatuvar hastalık gibi komplikasyonlar görülebilir.

**Tanı:** Neisseria gonorrhoeae tanısı için gram boyama kullanılır. Gram boyama oldukça spesifik ve hassastır. Standart hücre kültürleri gonokokal ve gonokok dışı enfeksiyonları için halen hassas bir tekniktir. Nükleik asit amplifikasyon yöntemiyle, üretral ya da idrar örneklerinden Neisseria Gonorrhoeae ve Chlamydia Trachomatis tanımlanabilir.

**Tedavi:** Gonore tedavisi için, tek doz oral 400 mg sefiksime ya da 250 mg İM seftriakson kullanılır. Chlamydia Trachomatis için oral tek doz azitromisin ya da 7-14 günlük doksisisiklin tercih edilebilir. Ayrıca gonokok dışı üretrit için tetrasiklin veya eritromisin (günde 4x500 mg) önerilebilir. Bölgesel direnç nedeniyle tedaviler farklılık gösterebilir. Florokinolonlar da her iki patojen için etkilidir, ancak direnç nedeniyle

ilk tercih edilecek ilaçlar değillerdir. Tedavi tamamlanana kadar cinsel ilişki önerilmez. Patojenlerin birlikte bulunma sıklığından dolayı sefalosporin tedavisine azitromisin yada doksisiklin tedavisine eklenmektedir. Eğer doksisiklin tedavisine rağmen devam eden üretrit; Mycoplasma Genitalium, Ureaplasma Urealyticum veya Trichomonas Vaginalis gibi diğer etkenleri düşündürür. Ayrıca cinsel yolla bulaşan hastalık tehşisi konulan tüm bireylere HIV ve Sifiliz testleri yapılmalıdır.

### Periüretal Apse:

Üretral darlığı olan hastalarda, gonokokal üretrit ve idrar yolu enfeksiyonlarıyla ilişkili olarak periüretal apse oluşur. Üretrite ikincil olarak oluşan periüretal apse nadir ve atipik bir komplikasyondur. Erkek üretrası, çok katlı veya yalancı çok katlı kolumnar epitel ile kaplıdır. Bu yapıdaki epitel, Neisseria Gonorrhoeae ve Chlamydia Trachomatis açısından kolaylıkla enfekte edilebilir. Enfeksiyon subepitelyal olarak ilerlerse periüretrit, periüretal bezlerde enfeksiyon ve apse oluşumuna neden olur. Üretrit ve idrar yolu enfeksiyonları Buck fasyası yoluyla periüretal dokuya ulaşır. Periüretal dokunun enfeksiyonu periüretal apse oluşumuna neden olur. Enfeksiyonun Buck fasyasına girmesi geniş doku yıkımlarına neden olur ve tablo nekrotizan fasiite ilerleyebilir. Tedavi edilmeyen veya geç tedavilerde enfeksiyon perineal bölge, pelvis ve femoral bölgeye kadar ulaşabilir.

Skrotal şişlik ve ateş hastaların %90'ında ki ortak bulgudur. Hastaların %20'sinde üriner retansiyon, %10 üretral akıntı görülür. Apselerin %10'u, spontan olarak üretradan boşalır. Ultrasonografi ile apse tanınabilir. Apsenin cerrahi eksplorasyonu ve boşaltılması, idrarın suprapubik kateter ile üretra bölgesinden uzaklaştırıl-

ması gereklidir. Öncesinde ampirik antibiyotik tedavisi ile başlanıp, antibiyogram spesifik antibiyotik tedavisi ile devam edilmelidir. Apse kültürlerinde anaerobik ve gram negatif bakteriler sık izlenmektedir. Periüretal apseler; üretral fistül, darlık ve nekrotizan fasiit ile daha komplike hale gelirler.

### Kaynaklar:

1. Tümay İpekçi, O.Ç., Özgü Aydoğdu, Murat Akand, Mehmet Bilgehan Yüksel, Üriner Sistem Enfeksiyonlarına Güncel Yaklaşım. The Cystoscope 2014:1 (73-81), 2014.
2. Eileen M. Bulger (auth.), H.W., *Urological Emergencies A Practical Approach Second Edition Current Clinical Urology Series* Editor: Eric A. Klein, New York 2005, 2013 Hunter Wessells Editor.
3. David Thurtle, S.B., Michal Sut, James Armitage, *Emergency Urology* 2017.
4. Abrahamian, F.M., G.J. Moran, and D.A. Talan, *Urinary tract infections in the emergency department*. Infect Dis Clin North Am, 2008. 22(1): p. 73-87, vi.
5. Byron, J.K., *Urinary Tract Infection*. Vet Clin North Am Small Anim Pract, 2019. 49(2): p. 211-221.
6. Flores-Mireles, A.L., et al., *Urinary tract infections: epidemiology, mechanisms of infection and treatment options*. Nat Rev Microbiol, 2015. 13(5): p. 269-84.
7. Lo, E., et al., *Strategies to prevent catheter-associated urinary tract infections in acute care hospitals: 2014 update*. Infect Control Hosp Epidemiol, 2014. 35 Suppl 2: p. S32-47.
8. Richards, D., et al., *Response to antibiotics of women with symptoms of urinary tract infection but negative dipstick urine test results: double blind randomised controlled trial*. BMJ, 2005. 331(7509): p. 143.
9. Velasco, M., et al., *Blood cultures for women with uncomplicated acute pyelonephritis: are they necessary?* Clin Infect Dis, 2003. 37(8): p. 1127-30.
10. Levine, J.A., et al., *Ureteral calculi in patients with flank pain: correlation of plain radiography with unenhanced helical CT*. Radiology, 1997. 204(1): p. 27-31.
11. Jack W. McAninch, T.F.L. and P.D.A.İ.T. Çeviri Editörleri: Prof. Dr. Ateş Kadioğlu, Prof. Dr. Abdurrahim İmamoğlu Yardımcı Editörler: Op. Dr. H. Ci-

- han Demirel, Dr. Fatih Sandıkçı Smith ve Tanagho Genel Üroloji, *Ondokuzuncu Baskı*.
12. Tenke, P., et al., *Update on biofilm infections in the urinary tract*. World J Urol, 2012. 30(1): p. 51-7.
  13. Chu, C.M. and J.L. Lowder, *Diagnosis and treatment of urinary tract infections across age groups*. Am J Obstet Gynecol, 2018. 219(1): p. 40-51.
  14. Lutters, M. and N.B. Vogt-Ferrier, *Antibiotic duration for treating uncomplicated, symptomatic lower urinary tract infections in elderly women*. Cochrane Database Syst Rev, 2008(3): p. CD001535.
  15. Singh, N., et al., *Kidney function and the use of nitrofurantoin to treat urinary tract infections in older women*. CMAJ, 2015. 187(9): p. 648-656.
  16. Resim, S., *Akut ve kronik bakteriyel prostatit olgularında tedavi yaklaşımları*. Androloji Bülteni, 2020.
  17. Khan, F.U., et al., *Comprehensive overview of prostatitis*. Biomed Pharmacother, 2017. 94: p. 1064-1076.
  18. Krieger, J.N., L. Nyberg, Jr., and J.C. Nickel, *NIH consensus definition and classification of prostatitis*. JAMA, 1999. 282(3): p. 236-7.
  19. Hashim Hashim M.D., F., FRCS (Urol) (auth.), Hashim Hashim, John Reynard, Nigel C. Cowan, Dan Wood, Noel Armenakas (eds.), *Urological Emergencies in Clinical Practice Second Edition*. 2013.
  20. Cornelus J G Sanders, M.M.M.M., *Periurethral gland abscess: aetiology and treatment*. Sex Transm Inf 1998;74:276-278.

# Skrotal Enfeksiyonlar

# 11

Mehmet Çağatay ÇİÇEK, Hakan KILIÇARSLAN

## Giriş:

Acil skrotal enfeksiyonlar genelde 'Akut skrotum' ifadesi ile adlandırılmakta olan durumlar içerisinde incelenmekte ve akut skrotumun tanımı 'ürolojik acil bir hastalık olup testis ve skrotal kesenin kızarıklık ve şişlik ile kendini belli eden ağrılı patolojik durumumu tanımlar' şeklinde yapılmaktadır. Bununla birlikte akut skrotum tanımı içerisinde testis torsiyonu veya spermatik kord torsiyonu, apendiks testis torsiyonu ve skrotumun künt veya penetran travmaları da girmektedir. Bu durumlardan, bu bölümde sadece enfeksiyöz etiyoloji ile gelişen hastalıklardan bahsedilecek olup, travma, spontan torsiyonlar, idyopatik skrotal ödem, inguinal herni boğulması gibi nedenlerle oluşan acil skrotal patolojilerden bahsedilmeyecektir.

Akut skrotal enfeksiyonlar genelde iki başlık altında incelenmektedir. Bunlar;

- Orişit, Epididimit/ Epididimo-orişit
- Fournier Gangreni

## Orişit ve Epididimit

Orişit ve epididimit genelde birlikte seyreden ve literatürde Akut Enfektif Epididimit başlığı altında değerlendirilen, toplumda yıllık 25-65/10,000 oranında, sık denebilecek insidansa sahip bir hastalık olmakla birlikte akut, kronik veya rekürren şekilde karşımıza çıkabilir. Epididimit tablosuna yol açan patojenler genellikle mesaneden veya özellikle genç erkeklerde üretradan migrasyon ile epididime ulaşırlar. Enfeksiyon tablosuna en sık neden olan patojenler Chlamydia Trachomatis, Enterobacteriaceae (genelde E. Coli) ve Neisseria Gonorrhoeae' dir. Üriner sistemde anatomik veya fonksiyonel bozukluk olan erkekler veya anal ilişkide bulunan erkekler bakteriyüri riski nedeni ile Enterobacteriaceae epididimiti açısından daha yüksek risk grubundadırlar.

Viral prodromal semptomları olan ve parotis bezlerinde büyüme olan erkeklerde kabakulak virüsü de etiyolojide akılda bulundurulmalıdır. Tüberküloz prevalansının görece yüksek

olduğu toplumlarda ve immünsüpresif hastalarda düşünülmesi gereken tanılardan birisi de Tuberküloz (TBC) epididimitidir. Tuberküloz epididimiti genel olarak skrotumdan drene olan skrotal sinüs oluşumu ile karakterizedir. Candida epididimiti de immünsüpresif hastalarda görülebilmekle birlikte yine son yıllarda Brusella kaynaklı epididimitin de görülme sıklığının arttığı bildirilmektedir.

Klinik olarak hasta genellikle, skrotumda ağrı, kızarıklık ile sağlık kurumuna başvurur. Fizik muayenede enfeksiyon olan taraf skrotumunda ağrı, ısı artışı, palpasyonda hassasiyet, bazı hastalarda skrotum cildinde kızarıklık da mevcuttur. Mevcut tablo, özellikle genç yaş gurubunda, tedavisi cerrahi girişim olan spermatik kord torsiyonu bulguları ile çok benzer olduğundan, tedavisi acil cerrahi eksplorasyon olan bu tanıyı dışlamak önem arz etmektedir.

Epididimit tanısında klinik pratiğimizde genelde fizik muayene ve görüntüleme ile tanı koyup tedavi planlasak da, epididimit tanısı düşündüğümüz her hastadan orta akım idrar kültürü göndermek ve hastanın dosyasından mevcut ise daha önce çalışılan idrar kültürü sonuçlarını incelemek gerekmektedir. Yine seksüel aktif çağda olan ve cinsel yolla bulaşan hastalık (CYBH) etkeni düşünülen erkeklerden de ilk idrardan, etkene yönelik nükleik asit amplifikasyon testleri (NAAT) çalışılması, ayrıca N. Gonorrhoeae için üretral sürüntü ve smear çalışılması önerilmektedir. Etken olarak Enterobacteriaceae düşünülen hastalar için ayrıntılı alt üriner sistem değerlendirmesi yapılmalıdır. TBC epididimiti için hastalar üriner TBC'li hastalar gibi değerlendirilip, 3 gün ard arda sabah ilk idrardan asit rezistan basil (ARB) testi çalışılması ve M. Tuberculosis DNA'sı için NAAT çalışılması önerilmektedir.

Epididimit tedavisinde, CYBH şüphesi olan erkeklere bulaştırıcılığı önlemek adına enfeksi-

yon tedavisi tamamlanana kadar cinsel perhiz önerilmelidir. En olası patojene ve bu etkenin antibiyotik duyarlılığına yönelik ampirik antibiyoterapi planlanmalı ve patojen duyarlılıklarına göre, gerekirse tedavi revize edilmelidir. Etken identifiye edilene kadar en sık izole edilen etkenler olan Chlamydia Trachomatis ve Enterobacteriaceae'yı kapsayan bir antibiyoterapi planlanmalı, etken belirlenince etkene yönelik tedavi düzenlenmelidir. Doksisislin ve florokinolonlar oral tedavi ile C. Trachomatis ve M. Genitalium etkenilerine bağlı enfeksiyonlarda enflame hedef dokuda (genital dokular) yeterli konsantrasyona ulaşmaktadırlar. Azitromisin gibi makrolidler ise C. Trachomatis etkenli enfeksiyonlarda etkili olmakla birlikte epididimit tedavisinde kullanımı ile ilgili bir bilgi yoktur. Enterobacteriaceae etkenli epididimitlerde oral florokinolonlar hala efektif olmakla birlikte artan seviyelerde antibiyotik direnci bildirilmektedir. Gonore tedavisinde florokinolonlar düşünülmemelidir. Gonore tedavisinde tek doz, parenteral, üçüncü kuşak sefalosporin tedavisi etkindir. Şiddetli epididimitli erkeklerde antibiyotiklere verilen klinik yanıt yaklaşık üç gün sonra tekrar değerlendirilmelidir. Cinsel yolla bulaş düşünülen veya cinsel yolla bulaş kanıtlanmış hastalar, tedaviye yanıtın değerlendirilmesi ve partner tedavisi açısından 2 hafta sonra kontrole çağırılmalıdır. Avrupa Üroloji Birliği (EAU) önerileri Tablo 1' de özetlenmiştir. EAU'ya göre akut epididimitin tanı ve tedavisi Figür 1' de özetlenmiştir.

## Fournier Gangreni

İlk defa 1764' de Baurienne tarafından tanımlanan, daha çok düşük sosyo-ekonomik düzey ile ilişkili olan Fournier gangreni; perine, perianal bölge ve dış genital bölgenin agresif ve sıklıkla ölümcül polimikrobiyal yumuşak doku en-

**Tablo 1.** Akut enfektif Epididimit için EAU önerileri

Öneriler	Öneri Derecesi
Patojen identifikasyonu açısından idrar kültürü için orta akım idrar örneği ve NAAT için sabah ilk idrar örneği gönderin	Güçlü
Genç, cinsel aktif erkeklerde Chlamydia Trachomatis ve Enterobacteriaceae'ye karşı etkin, tekli veya ikili antibiyotik kombinasyonu; cinsel aktif olmayan yaşlı erkeklerde ise sadece Enterobacteriaceae'ya yönelik tedavi düşünülmelidir.	Güçlü
Gonore enfeksiyonu olasılığı varsa, Chlamydia Trachomatis'e karşı aktif bir antibiyotiğe ek olarak intramüsküler tek doz 500 mg seftriakson verin	Güçlü
Etken tanımlandığında antibiyoterapiyi düzenleyin ve klinik yanıtı göre tedavi süreyi düzenleyin	Zayıf
Cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar için temaslıların raporlanması ve izlenmesi/ tedavisine ilişkin ulusal prosedürleri izleyin.	Güçlü

EAU: European Association of Urology, NAAT: Nükleik asit amplifikasyon testleri

feksiyonu veya bu bölgelerin nekrotizan fasiiti olarak tanımlanmaktadır. Fournier gangreni, polimikrobiyal tip 1 diye tanımlanan nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonudur.

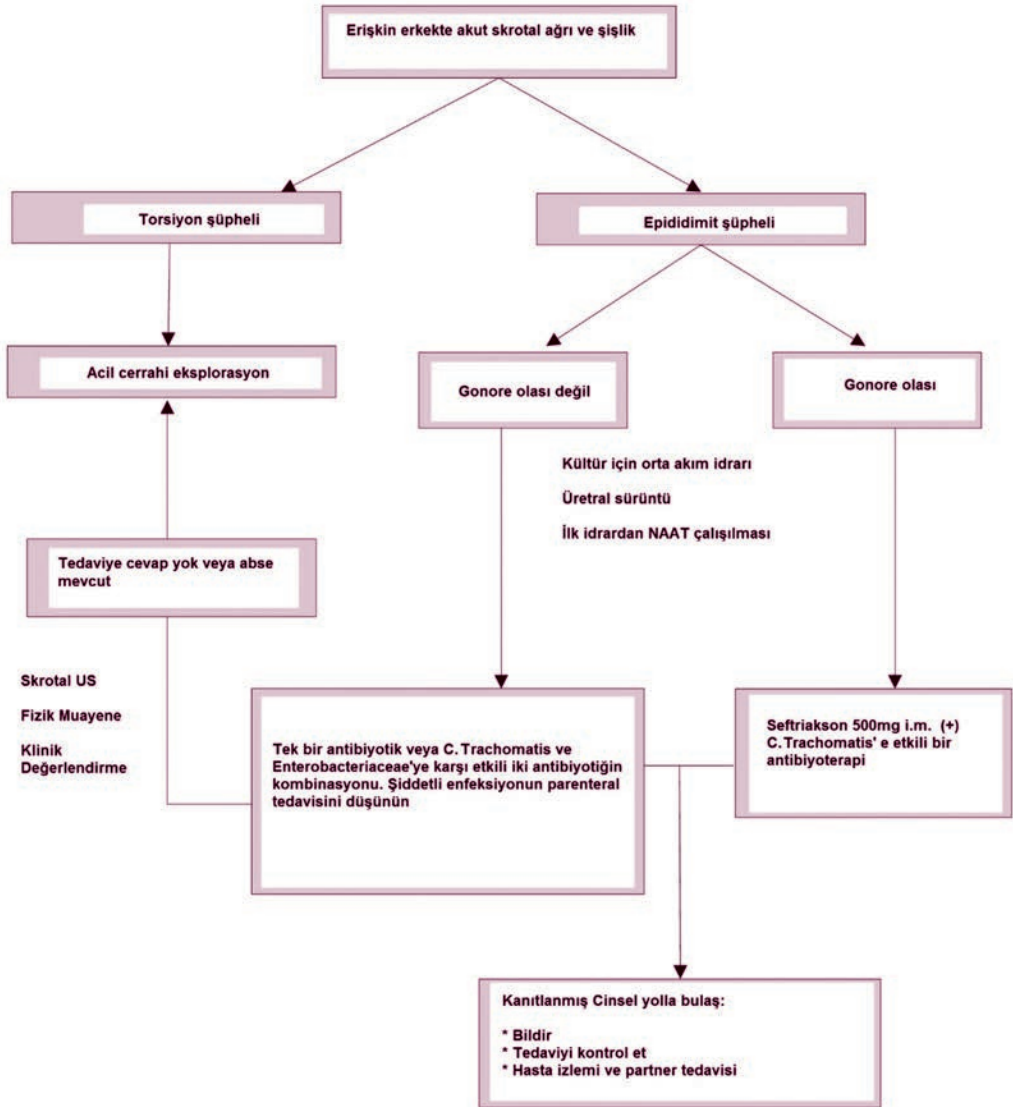
Fournier tanısında, tipik olarak, sepsis ile birlikte skrotum veya perinede ağrılı şişlik vardır. Muayene, çevreleyen eritem ve ödem ile birlikte cildin küçük nekrotik alanlarını gösterir. Palpasyonda krepitasyon ve daha ilerlemiş hastalıkta cildin siyah renkte ileri derecede nekrotik olduğu ve sıklıkla kötü kokulu eksüda'nın da tabloya eşik ettiği görülür. Bazı yazarlar hastalığın kliniğini erken, ara ve geç dönem şeklinde üç evreye ayırırlar.

Oluşum ve mortalite için hasta risk faktörleri arasında bağımsızlık sistemi baskılanmış olmak, en yaygın olarak diyabet veya yetersiz beslenme, yakın zamanda üretral veya perineal cerrahi geçirmiş olmak ve yüksek vücut kitle indeksine (BMI) sahip olmak yer almaktadır. Vakaların yaklaşık %40'ına varan kısmında, başlangıç daha sinsidir ve teşhis edilmemiş ağrı genellikle tedavinin gecikmesine neden olur. Özellikle obez hastalarda Fournier gangreni

tanısı açısından daha şüpheli davranıp, daha dikkatli bir fizik muayene yapmak önemlidir.

Görüntülemelerde sıkça kullanılan ilk yöntem ultrasonografidir (US). Skrotal US henüz skrotumda krepitasyon oluşmadan önce gazı göstererek, akut skrotumun diğer ayırıcı tanılarından uzaklaşmasını sağlar. Enfeksiyonun daha derin dokulara ilerleme durumunu değerlendirmek amacı ile Bilgisayarlı Tomografi (BT) veya Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) gibi kesitsel görüntülemeler çok fayda sağlar. Para-rektal tutulumun saptanması, hastaya debridman yanında bir barsak diversiyonu ihtiyacını da gündeme getirebileceğinden bu görüntüleme yöntemlerinin kullanımı faydalıdır.

Fournier gangreni tedavisinde, derin dokuların nekroz derecesinin genellikle hekimin fizik muayenede saptadığı belirti ve bulgulardan çok daha fazladır. Mortaliteyi azaltmak için yeterli derecede cerrahi debridman yapmak gerekir. Vakaların çoğunda tek bir seans debridman yeterli olmayabilmektedir ve tekrarlayan debridmanlar yapmak gereklidir. Bu debridmanlar



**Figür 1.** EAU kılavuzlarına göre akut epididimitin tanı ve tedavi şeması  
NAAT: Nükleik asit amplifikasyon testleri, US: Ultrasonografi, i.m.: intramüsküler

yapılırken gerekirse suprapubik kateter ile üri-  
ner diversiyon yapılmalıdır. İhtiyaç olan durum-  
larda agresif bir debridman gerekebileceği akıl-  
da tutulmalıdır. Bu konu ile ilgili vaka serilerinin  
sonuçlarının değerlendirildiği çalışmalarda, fikir  
birliğine varılan önemli noktalardan birisi de,  
cerrahi debridmanın erken (< 24 saat) ve tam  
olması gerektiğidir. Çünkü gecikmiş ve/veya ye-  
tersiz cerrahi debridmanın daha yüksek mortalite  
ile sonuçlanabileceği belirtilmektedir.

Fournier gangreni tablosuna neden ola-  
bilecek tüm organizmaları kapsayan ve infla-

matuar dokuya nüfuz edebilen acil ampirik  
parenteral antibiyotik tedavisi verilmelidir.  
Önerilen rejim, geniş spektrumlu bir penisilin  
veya üçüncü kuşak sefalosporin, gentamisin,  
metronidazol veya klindamisin içermelidir.  
Debridman alanından alınan kültür materyal-  
lerinin antimikrobiyogram sonuçlarına göre  
antibiyoterapi revize edilerek tedaviye devam  
edilmelidir. Fournier gangreni için EAU klavuz-  
larında verilen kanıt özeti, öneriler ve antibi-  
yoterapi sırası ile Tablo 2, Tablo 3 ve Tablo 4' te  
belirtilmiştir.

**Tablo 2.** EAU klavuzlarına göre Fournier gangreni için kanıt özeti ve kanıt düzeyleri

Kanıt Özeti	Kanıt derecesi
Tüm olası nedensel organizmaları kapsayan ve inflamatuvar dokuya nüfuz edebilen acil ampirik parenteral antibiyotik tedavisi verilmelidir.	3
Yara kapatma tekniklerinin sistematik bir incelemesi, skrotal defektler için skrotumun > %50'sini içeren defektler veya skrotumun dışına uzanan defektler için flep veya deri grefti kullanımıyla skrotal defektler için birincil veya ikincil yara kapatılmasını önerdi.	3
Hiperbarik oksijen tedavisinin faydası konusunda bir kanıt bulunamadı.	3
Düşük kaliteli bir RCT, balla ıslatılmış pansumanların, EUSOL ile ıslatılmış pansumanlardan daha kısa hastanede kalış süresi ile sonuçlandığını bulmuştur.	3
Fournier gangreninde negatif basınçlı (vakum) yara tedavisi kullanımının yararına dair hiçbir kanıt bulunamadı.	4

RCT: Randomize kontrollü çalışma, EUSOL

**Tablo 3.** EAU klavuzlarına göre Fournier gangreni için öneriler

Öneriler	Öneri Derecesi
Fournier gangreni için tedaviye geniş spektrumlu antibiyotiklerle başlayın, ardından kültür ve klinik cevaba göre revizyon yapın	Güçlü
Fournier gangreni için tekrarlayan cerrahi debridmanı başvurudan sonraki 24 saat içinde uygulayın	Güçlü
Fournier kangreni için klinik çalışmalarda önerilenler dışında ek tedaviler uygulamayın	Zayıf



**Tablo 4.** EAU klavuzlarına göre Fournier gangreni tedavisinde önerilen antibiyoterapiler

Antimikrobiyal Ajan	Doz
Piperasillin-tazobaktam (+) Vankomisin	4.5 g, 6-8 saatte bir, IV 15 mg/kg, 12 saatte bir
Imipenem-Silastatin	1 g, 6-8 saatte bir, IV
Meropenem	1 g, 8 saatte bir, IV
Ertapenem	1 g, günde bir
Gentamisin	5 mg/kg, günlük
Sefotaksim (+) Metronidazol veya Klindamisin	2 g, 6 saatte bir, IV 500 mg, 6 saate bir, IV 600-900 mg, 8 saatte bir, IV
Sefotaksim (+) Fosfomisin (+) Metronidazol	2 g, 6 saatte bir, IV 5 g, 8 saatte bir, IV 500 mg, 6 saatte bir, IV

IV: İntravenöz

## KAYNAKLAR

- Çek, M., et al. Acute and Chronic Epididymitis in EAU-EBU Update Series. Eur Urol Suppl 2017. 16: 124.
- Harnisch, J.P., et al. Aetiology of acute epididymitis. Lancet, 1977. 1: 819.
- Street, E., et al. The 2016 European guideline on the management of epididymo-orchitis. IUSTI, 2016.
- Abbara, A., et al. Etiology and management of genitourinary tuberculosis. Nat Rev Urol, 2011. 8: 678.
- Yılmazlar T, Fournier gangreni: sinsi, öldürücü ancak tedavi edilebilir hastalık. Kolon Rektum Hast Derg. 2012;22:45-9
- Baurienne H. Sur une plaie contuse qui s'est terminée par le sphacèle de le scrotum. J Med Chir. Pharmx. 1764;20:251-6
- Smith GL, Bunker CB, Dinneen MD. Fournier's gangrene. Br J Urol 1998;81:347-55
- Adams JR, Mata JA, Venable DD et al. Fournier's gangrene in children. Urology 1990;35:439-41
- Chennamsetty, A., et al. Contemporary diagnosis and management of Fournier's gangrene. Ther Adv Urol, 2015. 7: 203.
- Voelzke BB, Hagedorn JC. Presentation and diagnosis of Fournier gangrene. Urology. 2018;114:8-13
- Wang Y, Wong C, Tay Y. Staging of necrotising fasciitis based on the evolving cutaneous features. Int J Dermatol. 2007;46:1036-41
- Eke, N. Fournier's gangrene: a review of 1726 cases. Br J Surg, 2000. 87: 718.
- Ballard DM, Mazaheri P, Raptis CA, et al. Fournier gangrene in men and women: appearance on CT, ultrasound and MRI and what the surgeon wants to know. Can Assoc Radiol J. 2020;71:30-9
- Morpurgo E, Galandiuk S. Fournier's gangrene. Surg Clin N Am. 2002;82:1213-24
- Vick R, Carson CC III. Fournier's disease. Urol Clin N Am. 1999;26:841-9
- Wongwaisayawan S, Krishna S, Haroon M et al. Fournier gangrene: pictorial review. Abdom Radiol. 2020;Apr 27.

# Ürosepsis

# 12

Hüsrev DİKTAŞ, Hüseyin Cihan DEMİREL

## Tanım

Sepsis enfeksiyona karşı vücudun verdiği yüksek ateş, kalp hızı, solunum sayısı ve lökosit sayısında artış ile tanımlanan bir klinik sendromdur. Ağır sepsis ve septik şok tablosu ise yeterli sıvı desteğine yanıt vermeyen hipotansiyon ve organ disfonksiyonu belirtileri ile karakterize olan ileri evre sepsis klinik tabloları olarak tanımlanmaktadır. Sepsis ve ileri evre sepsis ilişkili klinik tablolar, temel olarak lokal bir enfeksiyonun kontrolsüz bir sistemik inflamatuvar yanıtla dönüşmesi sonrası gözlenen doku veya organ hasarı olarak tanımlanmaktadır. Komplike olmayan enfeksiyon ile sepsis tablosunun ayrımının yapılması hastalığın seyri ve yönetimi açısından son derece önemlidir. Çünkü sepsis tablosu son derece hızlı bir şekilde müdahale edilmesi gereken acil bir durumdur. Bu ayrımın yapılabilmesi için 2016 yılında revize edilerek yayınlanmış olan tanı kriterleri kullanılmaktadır. (Tablo-1) Bu tanı kriterlerine göre;

**Sepsis:** Kanıtlanmış veya şüpheli enfeksiyon ile birlikte sistemik enfeksiyon bulgularının bulunması;

**Ağır sepsis:** Sepsis ile birlikte organ disfonksiyonu veya doku hipoperfüzyonu bulgularının bulunması;

**Septik şok:** Yeterli sıvı replasmanına rağmen sepsis tarafından indüklenmiş hipotansiyon olarak tanımlanmaktadır.

**Sepsis tarafından indüklenmiş hipotansiyon ise;** enfeksiyonun indüklediği hipotansiyon, laktat seviyelerinde yükseklik veya oligüri olarak tanımlanmaktadır.

2021 yılında yayınlanan en son Avrupa Üroloji Derneği Kılavuzu'nda sepsis ve septik şok değerlendirilmesinde "Sequential (Sepsis-related) Organ Failure Assessment (SOFA)" ve "quickSOFA (hızlıSOFA)" skorlama sisteminin referans alınması önerilmektedir. Bu kriterlere göre;

**Sepsis:** Enfeksiyona düzensiz bir konak yanıtının neden olduğu yaşamı tehdit eden organ disfonksiyonu şeklinde tanımlanmaktadır. Klinik uygulamada organ disfonksiyonu, SOFA skorunda 2 puan veya daha fazla bir artışla

**Tablo 1.** Sepsis tanı kriterleri (1)

Kanıtlanmış veya şüphelenilen enfeksiyon bulgusu yanı sıra aşağıdakiler:
Genel Bulgular: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ateş (&gt;38.3°C)</li> <li>• Hipotermi (&lt;36 °C)</li> <li>• Kalp hızı &gt;90 min veya yaş standardının 2 SD* üzerinde olması</li> <li>• Taşipne</li> <li>• Mental durum değişikliği</li> <li>• Ödem veya pozitif sıvı dengesi (&gt;20 mg/kg 24 saat üzerinde)</li> <li>• Hiperglisemi (Plazma glukoz &gt;140 mg/dl veya 7,7 mmol/L; Diyabetes mellitus olmadan)</li> </ul>
İnflamatuvar değişiklikler: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lökositoz (WBC &gt;12,000 /<math>\mu</math>L)</li> <li>• Lökopeni (WBC &lt;4,000 /<math>\mu</math>L)</li> <li>• Lökosit sayısı normal olduğu halde immature form miktarı &gt;%10</li> <li>• Plazma C-reaktif protein miktarı SD iki katından fazla olması</li> <li>• Plazma Prokalsitonin miktarı SD iki katından fazla olması</li> </ul>
Hemodinamik değişiklikler: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Arteriyel hipotansiyon (SKB# &lt;90 mmHg, OKB^ &lt;70 mmHg veya SKB &gt;40 mmHg düşme gözlenmesi veya yaşa göre 2 SD altında gözlenmesi).</li> </ul>
Organ Disfonksiyonu: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Arteriyel hipoksemi (PaO<sub>2</sub>/Fi O<sub>2</sub> &lt;300)</li> <li>• Akut oliguri (idrar çıkışı &lt;0,5 ml/kg/s; en az 2 saatlik yeterli sıvı replasmanına rağmen)</li> <li>• Kreatinin yüksekliği &gt;0,5 mg/dl veya 44.2 <math>\mu</math>mol/L</li> <li>• Pıhtılaşma bozukluğu (INR &gt;1,5 veya aPTT&gt;60 sn)</li> <li>• İleus (Barsak sesleri olmaması)</li> <li>• Trombositopeni (platelet sayısı &lt;100.000 /<math>\mu</math>l)</li> <li>• Hiperbilirubinemi (plazma total bilirubini &gt;4 mg/dl veya 70 <math>\mu</math>mol/L)</li> </ul>
Doku perfuzyon değişkenleri: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperlaktetemi (&gt;1 mmol/l)</li> <li>• Azalmış kapiller dolum</li> </ul>

\*SD: Standart deviasyon; #SKB: Sistolik kan basıncı; ^OKB: Ortalama kan basıncı

tanımlanmaktadır. Hızlı tanı için ise quickSOFA skoru tanımlanmıştır. quickSOFA skorlamasına göre sepsis diyebilmek için, 22 / dak veya daha yüksek solunum hızı, dalgalı bilinç durumu veya 100 mmHg veya daha düşük sistolik kan basıncı olmalıdır.

*Septik şok* ise, özellikle derin dolaşım, hücrel ve metabolik anormalliklerin, tek başına sepsise göre daha büyük bir ölüm riski ile ilişkili olduğu bir sepsis alt kümesi olarak tanımlanmıştır. Septik şoklu hastalar, hipovolemi olma-

masına rağmen ortalama arteriyel basıncı 65 mmHg veya daha fazla ve serum laktat düzeyini 2 mmol/L'den (>18 mg/dL) korumak için vazopresör gereksinimi duyarlar.

Bu klinik tablolar vücudun herhangi bir bölgesinden kaynaklanan enfeksiyon etkenlerine karşı gelişebilse de bazı organ sistemlerinden kaynaklanan sepsis tabloları özel olarak isimlendirilmektedir. Bu tablolar içerisinde en iyi tanımlanmış sepsis tablosu ise ürosepsistir. Ürosepsis üriner sistem ve/veya erkek genital

organlarından kaynaklanan enfeksiyon etkenleri sebebiyle gelişen sepsis sendromları olarak ifade edilmektedir. Özellikle son yıllarda endoskopik girişimsel işlemlerin ürolojik ameliyatlarda sayısının artması, idrar sondası gibi invaziv tekniklerin yaygınlaşması ile birlikte ürosepsis sayılarında da ciddi bir artış göze çarpmaktadır.

## Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Basit üriner sistem enfeksiyonundan sepsis ve septik şok tablolarına ilerleme bazı hasta gruplarında oldukça hızlı bir şekilde gelişebilmektedir. Bu sebeple tanı basamağı, risk durumunun belirlenmesi ve tablonun yönetimi için hızlı bir şekilde davranılması gerekmektedir. Özellikle risk gruplarının belirlenerek medikal ve cerrahi girişimlerin hızlı bir şekilde yapılması sağ kalım üzerinde son derece önemlidir.

Sepsise bağlı ölüm oranları kaynaklandığı organa göre değişkenlik göstermektedir. Üriner sistem kaynaklı sepsis sebebiyle ölüm oranları ise diğer organ sistemleri ile karşılaştırıldığında daha düşük gözlenmektedir.

Ürosepsis erken tanı konularak hızlı tedaviye başlanması durumunda mortalite oranları ciddi oranda düşen bir klinik tablodur. Yapılan çalışmalar hipotansiyon başlangıcından itibaren tedavide gecikme olması durumunda mortalite oranlarının %7,9 oranlarında artabileceğini göstermektedir.

Yapılan çalışmalarda ürosepsis tüm sepsis vakaları içerisinde %20-30 oranlarında gözlenirken; cinsiyet açısından yapılan çalışmalarda ise erkek cinsiyet grubunda kadın gruba göre daha yüksek oranlarda mortalite ve morbidite gözlenmektedir. Hastanede enfeksiyon sebebiyle yatan hastalar arasında yapılan bir çalışmada ürosepsis sebebiyle takip edilen hastaların oranının %30,8 olduğu gösterilmiştir.

Ürosepsis, kaynak açısından değerlendirildiğinde toplum kaynaklı veya sağlık bakımı

ilişkili olarak ikiye ayrılmaktadır. Özellikle sağlık bakımı ilişkili ürosepsis vakaları üroloji klinikleri dışındaki kliniklerde değerlendirildiğinde ağır sepsis açısından tüm vakaların %2'sini septik şok vakalarının ise %0,2'sini oluşturmaktadır.

Ürosepsise sebep olan patojen mikroorganizmalar açısından değerlendirildiğinde gram negatif etkenler %75'ini oluşturmaktadır. Etkenlerin dağılımı yapılan çalışmalarda sıklık sırasıyla: *E. Çoli* > *Enterococcus spp.* > *P. Aeruginosa* > *Klebsiella spp.* > *Enterobacter spp.* > *Proteus spp.* > *S. Aureus* > *Candida spp.* > *Koagulaz negatif Stafilokoklar* > *Acinetobacter spp.* > *Citrobacter spp.* olarak gözlenmektedir. Bu bakterilerin antibiyotik duyarlılık sonuçları ise günümüzde ürosepsis yönetiminde karşımıza çıkan en önemli problem olarak açıklanmaktadır. Yapılan çalışmalarda sadece karbapenem grubu antibiyotiklere karşı direnç oranı <%10 olarak tanımlanırken, diğer tüm antibiyotiklere karşı direnç oranı >%36 olarak saptanmıştır. Bununla birlikte çoklu ilaç direnci *Enterobacteriaceae* grubunda %45, *P. Aeruginosa* grubunda ise %21 olarak tespit edilmiştir. Anaerobik bakterilerde enfeksiyon etkeni olarak karşımıza çıkabilmekte olup özellikle cerrahi sonrası gelişen intraabdominal abse ve transrektal prostat biyopsisi en önemli risk faktörleri olarak karşımıza çıkmaktadır. Aynı zamanda yapılan bazı çalışmalarda gram pozitif bakterilerin ve fungal etkenlerin de ürosepsis vakalarında son yıllarda artan sıklıkta gözlenmeye başladığı belirtilmektedir. Bu sebeplerle özellikle lokal enfeksiyon etkenlerinin ve bu bakterilerin antibiyotik duyarlılıklarının belirlenmesi vakaların takiplerinde ve ampirik antibiyotik tedavi başlanması basamağında son derece önem arz etmektedir.

Bazı risk gruplarında olan hastalarda üriner enfeksiyon sonrasında bakteriyemi ve sepsis gelişme riski artmaktadır. Bu risk durumları içe-

risinde >65 yaş, diyabetes mellitus, immunsupresyon (kemoterapi, organ transplantasyonu, steroid tedavisi, AIDS vb.), üroloji kliniklerinde takipleri esnasında sağlık bakımı ilişkili üriner sistem enfeksiyonu tanısı konulması ve daha önce üriner girişimsel işlemler uygulanması gibi durumlar bulunmaktadır. Ürosepsis vakalarının etyolojik açıdan incelendiği 205 vakalık bir çalışmada hastaların %43'ünde ürolitiazis, %25 protastatik adenokarsinom, %18 ürolojik kanserler ve %14'ünde ise diğer ürolojik patolojiler sonucunda ürosepsis geliştiği tespit edilmiştir.

## Patofizyoloji

Ürolojik enfeksiyona sebep olan bakterilerin direk olarak kendileri ya da yapısal bileşenleri sepsis tablosunun başlamasına öncülük etmektedir. Özellikle gram negatif bakteri duvarından salınan lipopolisakkarit yapısı, ya da *P. Aeruginosa* gibi bakterilerden salınan ekzotoksin-A yapıları sepsise yol açan kaskatın başlamasına sebep olmaktadır. Bu yapılar patojen ilişkili moleküler yapılar (PAMP) olarak isimlendirilirken, aynı zamanda vücudun intrinsek sinyal molekülleri olarak tarif edilen ve tehlike ilişkili moleküler paternler de (danger-associated molecular patterns, DAMPs) bu yolağın başlamasına öncülük edebilmektedir. Bu sinyaller vücudun farklı hücrelerinde bulunan reseptörler (pattern recognition receptors- 'PRRs') tarafından tanınmak suretiyle proinflatuar, antiinflatuar mediatörler ve biyomarkerlar vasıtasıyla enfeksiyona karşı immün yanıtın düzenlenmesi sağlanmaktadır. Bu hücreler içerisinde endotelial hücreler, kompleman sistemi, pıhtılaşma hücreleri, granülosit, monosit ve lökosit gibi savunma hücreleri yer almaktadır. Bu reseptörlerin aktive edilmesi sonucunda öncelikli olarak IL-6, IL-12, ve TNF- $\alpha$

gibi proinflatuar sitokinler salınır. Sistemik TNF- $\alpha$ 'nın yüksek miktarlarda salınımının septik şok tablosundan sorumlu ana sitokin olduğuna dair çalışmalar bulunmaktadır. Aynı zamanda diğer mediatörlerin (kemokin, prostaglandin, tromboksan, lökotrienler vb.) salınımının gerçekleşmesi sonrasında sitokin fırtınası gözlenmektedir.

Hematopoetik büyüme faktörlerinin salınması ile nötrofilik granulositler sayı olarak artmakla birlikte proteaz ve serbest oksijen radikalleri gibi bakterisidal ürünlerin salınımına yol açmaktadır. Lenfositlerden antikor salınımı artmasıyla ise endotel hücrelerinin aktivasyonu gözlenmekte ve nitrik oksit (NO) salınımı gerçekleşmektedir. NO salınımı ile birlikte ise vazodilatasyon ve hipotansiyon tablosu gözlenmektedir. Bu proinflatuar süreci takiben antiinflatuar süreç ortaya çıkmakta olup makrofaj ve nötrofillerde immün paralizasyonu gelişmekle birlikte lenfosit ve dendritik hücrelerde ise apoptoz ortaya çıkmaktadır. İşte bu süreçlerin dengede sürmesi durumunda enfeksiyon tablosu vücuttan tamamen temizlenme yoluna girmekte iken, yetersiz kontrol sonucunda ise enfeksiyon odağı vücuttan tamamen temizlenemekte ve mediatörlerin sürekli ve dengesiz şekilde salınımı ile birlikte sepsis'e bağlı klinik tablolar gözlenmektedir. Bu proinflatuar ve antiinflatuar süreçlerin sonucunda organ sistemlerinde farklı klinik etkiler gözlenmektedir. Santral sinir sisteminde konfuzyon, solunum sisteminde dispne, kardiyovasküler sistemde şok, böbreklerde oliguri/anüri tabloları ile birlikte endotelial sistemde ise kapiller sızma ve ödem tabloları oluşmaktadır.

## Klinik Tablo ve Tanı

Hızlı tanı sepsis tablosunda amaca yönelik tedavinin planlanması açısından son derece

önemlidir. Ürosepsis tanısında öncelikli olarak Tablo-1 de sunulan sepsis tanı kriterlerinin değerlendirilmesinin yanı sıra altta yatan enfeksiyon kaynağının tespit edilebilmesi için semptom ve bulguların son derece titiz bir şekilde irdelenmesi gerekmektedir. Özellikle yan ağrısı, dizüri, pollaküri, üriner retansiyon, skrotal veya prostatik hassasiyet gibi semptom ve bulgular ile birlikte sepsis kriterlerinin gözlenmesi durumunda ürosepsis düşünülmelidir. Özellikle erkek hasta grubunda fizik muayenede mutlaka rektal muayene ile prostatit açısından hassasiyet ve prostat apselelerinin bulgusu olarak fluktuasyon veren kitle araştırılmasının yanı sıra testis muayenesi ile hassasiyet, ısı artışı ve şişme değerlendirilmesi ile epididimoorşit açısından ayırıcı muayene yapılmalıdır.

Avrupa Üroloji Derneği tarafından ilk defa 2015 yılında önerilen tanısall yaklaşım kılavuzu Şekil-1'de özetlenmiştir. Aynı zamanda hastaya daha önce uygulanmış olan invaziv işlemler ve kateterler de sorgulanarak göz önünde bulundurulmalıdır.

Hastalara ampirik antibiyotik tedavisi başlanmadan önce mutlaka kan ve idrar kültürleri alınmalıdır. Kan kültürü alınmasında, aseptik tekniklere özen gösterilerek farklı kollardan en az iki set kan kültürü alınması gerekmektedir. İdrar kültürü örnekleme basamağında özellikle orta akım idrar örneklemesinin yapılması son derece anlamlıdır. Ancak obstruktif piyelonefrit tablosu gibi durumlarda enfekte idrar obstrüksiyon bölgesinin üzerinde yer almasından dolayı orta akım idrar kültürünün tanı basamağındaki yeri daha kısıtlı olmaktadır.

Ürosepsis tanısının konulması basamağındaki diğer önemli laboratuvar parametreleri ise inflamatuvar biyobelirteçlerdir. Prokalsitonin bunlar içerisindeki etkinliği kanıtlanmış ve üro-sepsisi desteklemesi açısından en duyarlı ve öz-

gül parametre olarak kabul edilmektedir. Pratik olarak prokalsitonin seviyesinin  $<0.5$  ng/mL olması ağır sepsis ve septik şoku dışlarken,  $>2$  ng/mL olması ise yüksek düzeyde şüphelendirilirdir. Bir diğer biyobelirteç ise klinik pratikte oldukça sık kullanılan C-Reaktif Protein (CRP)'dir. Ancak prokalsitoninin ağır sepsis ve septik şok olgularının tanımlanmasında CRP'ye oranla çok daha anlamlı olduğu tespit edilmiştir.

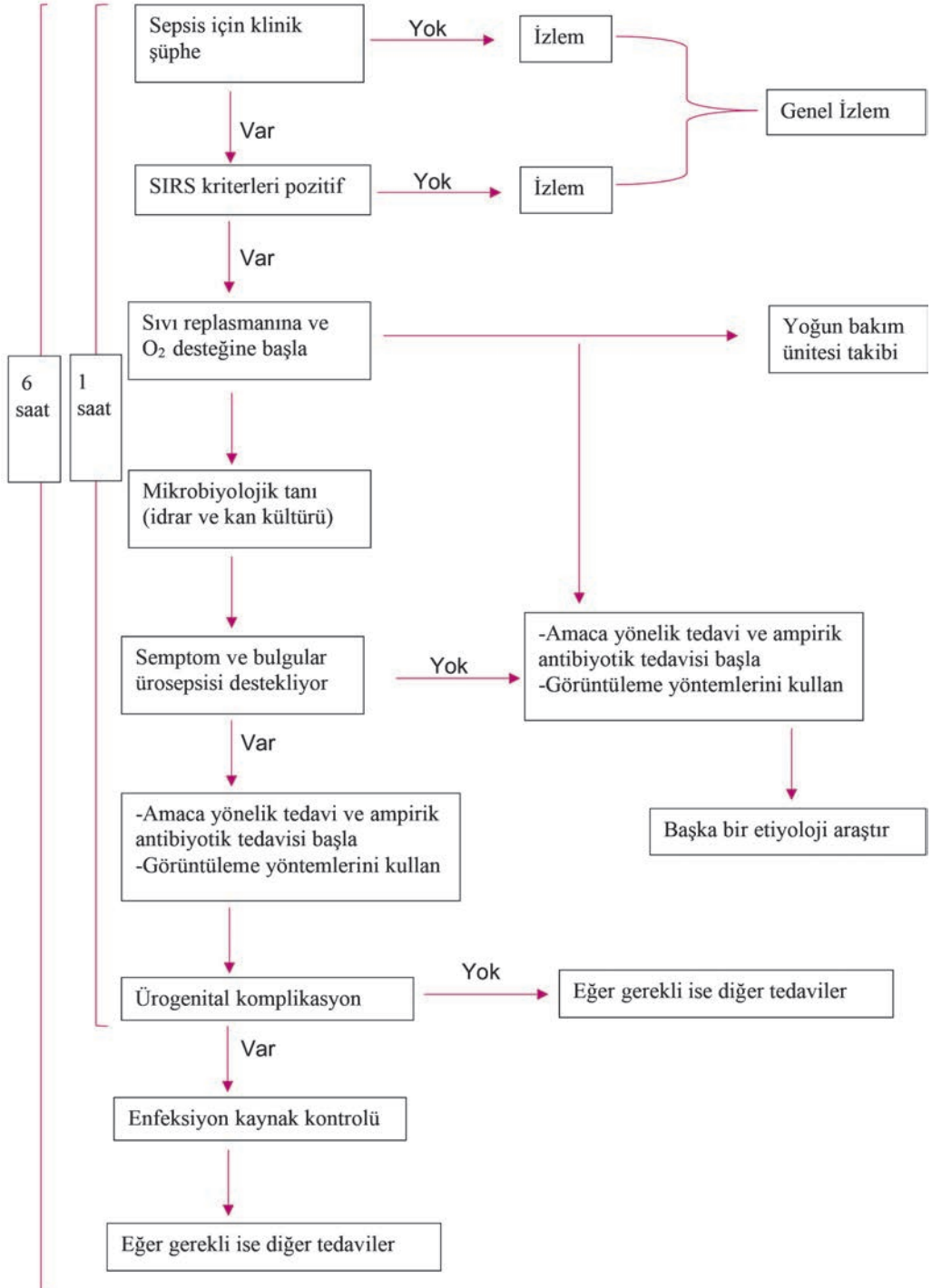
Görüntüleme yöntemleri içerisinde ise ultrasonografi hızlı ve kolay ulaşılabilir olması sebebiyle ilk tercih olarak kullanılmaktadır. Hidronefroz, renal abse veya prostatik abse gibi üro-sepsis etiyolojilerinin ayrılmasında son derece yüksek duyarlılık göstermektedir. Aynı zamanda tanısall katkılarının yanı sıra tedavi amaçlı olarak abse drenajı veya nefrostomi gibi invaziv işlemler açısından kullanılabilmesi sebebiyle de tedavi edici amaçlıda kullanılabilir. Ultrasonografi ile yeterli veri elde edilememesi durumunda ise bilgisayarlı tomografi yöntemi görüntüleme amacıyla kullanılması önerilmektedir.

## Tedavi

Sepsis tablolarının tedavisinde en önemli basamak hızlı ve doğru tedaviye bir an önce başlanmasıdır. Yapılan çalışmalar erken hedefe yönelik tedavilerin yapılmasının mortaliteyi %46.5'ten %30 seviyesine kadar düşmesine sebep olduğu; ilk bir saat içerisinde başlanılan ampirik antibiyotik tedavisinin ise mortalitede %7.6 oranlarında düşmeye sebep olduğunu göstermiştir.

Ürosepsis tedavisini erken hedefe yönelik tedaviler sonrasında temel olarak üç basamakta düşünmeliyiz.

- Sebebe yönelik tedavi (Antibiyotik tedavisi ve enfeksiyon odağının kaldırılması)



Şekil 1. Tanı ve tedavi algoritması

**Tablo 2.** Ampirik ve etkene yönelik antibiyotik tedavisi

<b>Ampirik antibiyotik seçimi</b>		
<b>Sık patojenler</b>	<b>Sağlık bakımı ilişkili</b>	<b>Toplum kaynaklı</b>
<i>E. Coli</i> <i>Proteus Mirabilis</i> <i>Pseudomonas spp.</i> <i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Fluoroquinolone</i> + <i>cephalosporin grup 3a/3b/4;</i> <i>Aminopenicillin / beta-laktamaz</i> <i>inhibitör;</i> <i>Karbapenem</i>	<i>Aminopenicillin</i> <i>Fluoroquinolone</i> <i>Cephalosporin</i> <i>Carbapenem</i>
<b>Hedefe yönelik antibiyotik tedavisi</b>		
<b>Patojen</b>	<b>Monoterapi</b>	<b>Kombinasyon tedavisi</b>
<i>E. Coli</i>	<i>Aminopenicillin / beta-lactamase inhibitor</i>	
<i>Klebsiella Pneumoniae</i>	<i>Acylaminopenicillin / beta-lactamase inhibitor</i>	
<i>Proteus Mirabilis</i>	<i>Cephalosporin grup 3a/3b/4</i> <i>Fluoroquinolone grup 2/3</i> <i>Carbapenem</i>	
<i>ESBL(+)</i> <i>E. Coli</i> , <i>Klebsiella Pneumoniae</i> , <i>Proteus Mirabilis</i>	<i>Carbapenem</i>	<i>Carbapenem + fosfomycin</i> <i>Carbapenem + tigecycline</i> <i>Colistin + fosfomycin</i>
<i>P. Aeruginosa</i>		<i>Cephalosporin group 3b/4 + fluoroquinolone group 2/3 veya fosfomycin veya aminoglikozid</i> <i>Acylaminopenicillin/ beta-lactamase inhibitor + fluoroquinolone group 2/3 veya fosfomycin veya aminoglikozid</i> <i>Carbapenem + fluoroquinolone group 2/3 veya fosfomycin + aminoglikozid</i>
<i>Citrobacter Freundii</i>	<i>Carbapenem</i>	
<i>Enterobacter spp.</i>	<i>Cephalosporin grup 4</i>	
<i>Serratia Marcescens</i>	<i>Fluoroquinolone grup 2/3</i>	
<i>Acinetobacter Baumannii</i>	<i>Carbapenem grup 1</i>	<i>Carbapenem grup 1 + fluoroquinolone grup 2/3 veya tigecycline</i> <i>Colistin + tigecycline</i>
<i>Enterococcus Faecalis</i>	<i>Aminopenicillin (yüksek doz)</i> <i>Acylaminopenicillin (yüksek doz)</i>	<i>Aminopenicillin + aminoglikozid</i> <i>Acylaminopenicillin + aminoglikozid</i> <i>Penicillin allerjisi: glycopeptide + aminoglikozid</i>
<i>Enterococcus Faecium</i>	<i>Glycopeptide</i> <i>Daptomycin</i> <i>Linezolid</i>	<i>Glycopeptide + aminoglikozid</i>
<i>Vancomycin-dirençli enterokok, Sıklıkla Enterococcus Faecium (VRE)</i>	<i>Linezolid</i> <i>Daptomycin</i> <i>Tigecycline</i>	



**Tablo 3.** Erken hedefe yönelik tedavi hedefleri.

Değişken	Hedef
Santral venöz basıncı	8–12 mmHg*
Ortalama arteriyel basınç	65-90 mmHg
Santral venöz O <sub>2</sub> saturasyonu (ScvO <sub>2</sub> )	>%70
Mixed venöz O <sub>2</sub> saturasyonu (SvO <sub>2</sub> )	>%65
Hematokrit	>%30
İdrar çıkışı	>40 ml/saat

\*Entübe hastalarda Santral Venöz Basınç (CVP) >12 mmHg olmalıdır.

- Destekleyici tedavi (Hemodinamik ve pulmoner stabilitenin sağlanması)
- Ek tedaviler (Glukokortikoid ve insülin tedavisi)

### Sebebe yönelik tedavi

Sebebe yönelik tedavinin en önemli basamağını ilk bir saat içerisinde başlanması önerilen antibiyotik tedavisi oluşturmaktadır. Bu antibiyotik tedavisi sıklıkla ampirik olarak başlanmakla birlikte, lokal epidemiyolojik verilerin ışığı altında en uygun antibiyotik tedavisinin başlanması önerilmektedir. Ampirik ve etkene yönelik antibiyotik seçimleri Tablo 3'te özetlenmiştir. Bunun yanı sıra enfeksiyon odağının kaldırılmasına yönelik tedavilerde nefrostomi, internal üretral stent işlemi, transüretal mesane kateterizasyonu ya da apse drenajı gibi girişimsel işlemler uygulanabilmektedir.

### Destekleyici tedavi

Hemodinamik stabilizasyon dokulara yeterli miktarda oksijen ulaştırılmasını amaçlamaktadır. Bu sebeple hipotansiyonun tespit edildiği ilk 15 dakika içerisinde izotonik kristalloid sıvı desteği sağlanmalı ve hedef ilk bir saat içerisinde 30 ml/kg mayı replasmanı yapılması olmalı-

dır. Yeterli sıvı desteğine rağmen ortalama arteriyel basıncın <65 mmHg olması vazopressör desteği için eşik nokta olarak kabul edilmektedir. Norepinefrin ilk tercih vazopressör iken, kardiyak output'un düşük olduğu olgularda ise pozitif inotropik etkisi ön planda olan dobutamin kullanılması ilk tercih olarak önerilmektedir. Erken hedefe yönelik tedavi hedefleri Tablo 3'te özetlenmiştir.

### Ek tedaviler

Bu tedavi modalitelerinin destekleyici tedavi ile eş zamanlı olarak verilmesi önerilmektedir. Glukokortikoid tedavisi ile ilgili yapılan çalışmalar süper enfeksiyonu artırma riski açısından riskli bulunmakla birlikte kullanımının faydası açısından fikir birliğine varılamamıştır. Konvansiyonel insülin desteği ise yoğunlaştırılmış insülin desteğine oranla daha faydalı bulunmuş olup, kan şekeri düzeyinin 110-180 mg/dl arasında tutulması hedeflenmektedir.

### KAYNAKLAR

1. Campbell Walsh Wein Urology, 12th Edition, Alan W. Partin & Craig A. Peters & Louis R. Kavoussi & Roger R. Dmochowski & Alan J. Wein
2. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, et al; Surviving Sepsis Campaign

- Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med.* 2013 Feb;41(2):580-637. doi: 10.1097/CCM.0b013e31827e83af. PMID: 23353941.
3. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med.* 2003 Apr 17;348(16):1546-54. doi: 10.1056/NEJMoa022139. PMID: 12700374.
  4. G. Bonkat (Chair), R. Bartoletti, F. Bruyère, T. Cai, S.E. Geerlings, B. Köves, S. Schubert, F. Wagenlehner, Guidelines Associates: W. Devlies, J. Horváth, G. Mantica, T. Mezei, A. Pilatz, B. Pradere, R. Veratterapillay, European Association of Urology Guidelines on Urological Infections, 2021
  5. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017;43:304–77.
  6. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:1589–96.
  7. Marx G, Reinhart K. Urosepsis: from the intensive care viewpoint. *Int J Antimicrob Agents.* 2008 Feb;31 Suppl 1:S79-84. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2007.07.014. Epub 2007 Dec 3. PMID: 18053691.
  8. Bouza E, San Juan R, Muñoz P, Voss A, Kluytmans J; Co-operative Group of the European Study Group on Nosocomial Infections. A European perspective on nosocomial urinary tract infections I. Report on the microbiology workload, etiology and antimicrobial susceptibility (ESGNI-003 study). European Study Group on Nosocomial Infections. *Clin Microbiol Infect.* 2001 Oct;7(10):523-31. doi: 10.1046/j.1198-743x.2001.00326.x. PMID: 11683792.
  9. Tandoğdu Z, Bartoletti R, Cai T, Çek M, Grabe M, Kulchavenya E, et al. Antimicrobial resistance in urosepsis: outcomes from the multinational, multicenter global prevalence of infections in urology (GPIU) study 2003-2013. *World J Urol.* 2016 Aug;34(8):1193-200. doi: 10.1007/s00345-015-1722-1. Epub 2015 Dec 11. PMID: 26658886; PMCID: PMC4958125.
  10. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med.* 2003 Apr 17;348(16):1546-54. doi: 10.1056/NEJMoa022139. PMID: 12700374.
  11. Serniak PS, Denisov VK, Guba GB, Zakharov VV, Chernobrivtsev PA, Berko EM, Luneva AG, Oleshenko ND, Aziukovskaia IS. Diagnostika urosepsisa [The diagnosis of urosepsis]. *Urol Nefrol (Mosk).* 1990 Jul-Aug;(4):9-13. PMID: 1703366.
  12. Grabe M, Bartoletti R, Bjerklund Johansen TE, et al. Urological infections. European Association of Urology Guidelines. Elsevier. 2015:641–646
  13. Kumar A, and, Cooperative Antimicrobial Therapy of Septic Shock Database Research Group. Initiation of inappropriate antimicrobial therapy results in a fivefold reduction of survival in human septic shock. *Chest.* 2009 Nov; 136(5):1237-1248.



# Hemorajik Sistit

# 13

Burhan BAYLAN, Mustafa GÜNEŞ

## Hemorajik Sistit

Hemorajik sistit (HS), urotelyumda kanamayla sonuçlanan mesanenin yaygın inflamatuvar durumu olarak tanımlanır. Hematüri, dizüri, pollakiüri, suprapubik ağrı gibi semptom veya bulgularla ortaya çıkan ve acil müdahale gerektirebilen bir hastalıktır.

## Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Hemorajik sistit oluşumunda birçok faktör rol oynayabilir. Pelvik organ malignitelerinin tedavisi için uygulanan yüksek doz kemoradyoterapinin yaygın ve ciddi bir komplikasyonu olarak görülebildiği gibi hematopoetik kök hücre nakil olguları, siklofosamid veya ifosfamid'in kullanıldığı kemoterapi protokolleri, polyoma virüs grubundan BK Virüs (BKV) enfeksiyonları sonrasında da ortaya çıkabilir. HS'nin en sık nedenleri Tablo 1'de ayrıntılı olarak verilmiştir.

**Tablo 1.** Hemorajik Sistit nedenleri

### Pelvik radyoterapi

- Ekternal radyasyon
- Prostat kanseri için interstisyel radyoaktif madde implantasyonu

### Kemoterapötik ajanlar

- Siklofosamid
- İfosfamid
- Busulfan

### Viral enfeksiyonlar

- BK virüsü
- Adenovirüs
- Sitomegalovirüs

## Kemoterapötik Ajanlara Bağlı Hemorajik Sistit

Hemorajik sistit, hematopoetik kök hücre nakli olgularında profilaksi uygulanmadığında %70 sıklıkta görülebilir. Profilaksi uygulanan olgu-

larda azalmakla birlikte farklı serilerde %5-35 gibi değişen oranlar bildirilmiştir.

Siklofosfamid tedavisi alan hastaların %10-40'ında HS geliştiği ve tedavinin sonlandırılmasıyla semptomlarda gerileme olduğu gözlenmiştir. HS günümüzde, siklofosfamid ve ifosfamid kullanımına bağlı önemli bir klinik problem olmaya devam etmektedir.

Siklofosfamid karaciğerin mikrozomal P-450 sistemi tarafından hidroksilasyonla 4-hidroksiperoksisiklofosfamide (4-HC) dönüştürülür. Bu metabolit dokularda aldofosfamid, ardından akrolein ve fosforamid mustard haline dönüşür. Fosforamid mustard aktif antitümöral ajan iken akrolein üriner sistem epiteline toksik etkili bir üründür. Üriner sisteme geçtiğinde urotelyal mukozada hiperemi, ülserasyon, hemoraji ve nekroz oluşabilir. Epitelin yerini telanjiektazik subepitelyal damarların da katıldığı bir granülasyon dokusu alır. Mesane epiteli temas süresi ile ilişkili olarak en fazla risk altında olan doku olmakla birlikte üriner sistem epitelinin tümünün hasar görme olasılığı vardır.

## Radyoterapiye Bağlı Hemorajik Sistit

Radyasyona bağlı HS, pelvik radyasyonun bilinen bir komplikasyonudur ve hastaların %3-6,5'inde görülmektedir. Radyoterapi sonrası, sistit, fistül oluşumu, kontraktür ve darlığı içeren genitoüriner komplikasyonlar da gelişebilmektedir.

Yoğunluk ayarlı radyoterapinin (IMRT) kullanımını ile mesane toksisitesi azaltılabilir de, uzun dönem sonuçlara ilişkin veriler kısıtlıdır. Radyoterapi sonrası mesanedeki reaksiyonlar; 3-6 aylık dönemde gelişen akut veya subakut reaksiyonlar ve 6 ay sonrası dönemde geç reaksiyonlar olarak sınıflandırılabilir. Bazı çalışmalarda şiddetli hemorajik sistit, agresif tedaviye

**Tablo 2.** EORTC / RTOG Radyasyon kaynaklı hemorajik sistit sınıflaması

1. Hafif epitelyum atrofisi; minör telanjiektazi; mikroskobik hematüri
2. Orta derece idrar sıklığı, generalize telanjiektazi, aralıklı makroskopik hematüri
3. Şiddetli sıklık ve dizüri, generalize telanjiektazi (genellikle peteşi ile birlikte), mesane kapasitesi azalmış, sık hematüri
4. Nekroz / kontrakte mesane, şiddetli hemorajik sistit
5. Doğrudan hemorajik sistit nedeniyle ölüm

rağmen %44'lük bir ölüm oranı ile sonuçlanmaktadır.

Geç dönem radyasyon kaynaklı endotel hücre hasarı ve perivasküler fibroz, iskemi ve obliteratif endarterit ile sonuçlanır. Hastalarda gelişen bu durumlar urgency, frequency, pelvik ağrı ve hematüri gibi semptomlara yol açar.

Avrupa Kanseri Araştırma ve Tedavi Örgütü/ Radyasyon Tedavisi Onkoloji Grubu (EORTC/RTOG) tarafınca oluşturulan, radyasyon kaynaklı hemorajik sistit derecelendirilmesi için yaygın olarak kullanılan bir sınıflandırma mevcuttur. (Tablo 2)

## Viral Enfeksiyonlara Bağlı Hemorajik Sistit

Kemik iliği veya solid organ transplantasyonları sonrası bağışıklığı baskılanmış konaklarda, üst üste binen enfeksiyonlar genellikle klinik sonuçları karmaşılaştırır. Viral enfeksiyonlarla ilişkili HS geçmişte yaygın olmamasına rağmen, BK Virüs, Cytomegalovirüs ve Adenovirüs kaynaklı enfeksiyonlar sonrası HS sıklığındaki artış endişe vericidir. BKV, Papovavirüs ailesine bağlı bir insan polyoma virüsüdür. Primer enfeksiyondan sonra BKV, immün sistemi baskılanmış konaklarda reaktivasyona kadar böbrek pa-

rankiminde latent kalır. Bu, kemik iliği ve böbrek transplantasyonlarından sonra viral ilişkili HS'nin en yaygın nedenlerinden biridir.

Deoksiribonükleik asit (DNA) hibridizasyon tahlili ve polimeraz zincir reaksiyonu analizini kullanan İtalyan araştırmacılar, olası HS vakalarında aynı anda BKV'nin idrarla saçılmasını da buldular. Bu, sonuçta ortaya çıkan HS ile ürotelyum üzerinde doğrudan viral temasın olası bir olumsuz rolünü göstermiştir. Daha az yaygın olmasına rağmen, postrenal transplant alıcılarında adenoviral enfeksiyon (alt tip 11 ve 35) ile ilişkili HS meydana gelebilir. Adenoviral enfeksiyonlar ile ilişkili HS genellikle kendi kendini sınırlar ve 2 hafta içinde yeterli hidrasyon ile çözülür.

## Patoloji

Hemorajik sistitte patolojik bulgular mukozal hiperemi, laminanın nötrofilik infiltrasyonu ile ilişkilidir. Kronik fibrozis, endarterit ve fibroblastik reaksiyonlar görülür. HS teşhis edilirken maligniteleri dışlamak önemlidir. Şiddetli displazi, karsinoma in situ, transizyonel veya skuamöz hücreli karsinom makroskopik hematüriye yol açabilir. Bu gibi klinik durumlar göz önünde bulundurularak şüpheli durumlarda sistoskopi ile eş seanslı patolojik inceleme amaçlı biyopsi alınmalıdır.

## Klinik

HS'de klinik bulgulara bakıldığında tamamen asemptomatik olabileceği gibi hafif derecede, kendi kendini sınırlayan gross hematüri veya refrakter, yaşamı tehdit eden, kan transfüzyonu, acil cerrahi müdahale gerektirebilecek ciddi pıhtı retansiyonu ile de karşımıza çıkabilmektedir. Hematüri beş farklı gruba ayrılarak derecelendirilmiştir. (Tablo 3)

**Tablo 3.** Hematüri derecelendirilmesi

Grade 1. Tek küçük kanama
Grade 2. Tekrarlanan küçük kanama
Grade 3. Yatarak tıbbi tedavi gerektiren kanama
Grade 4. Yatarak cerrahi tedavi gerektiren kanama
Grade 5. Ölüm

## Tanı

Tanı genellikle klinik verilere dayanır. Öncelikle üriner enfeksiyon ve diğer hematüri yapan nedenler dışlanmalıdır. İdrar yolu enfeksiyonu, transizyonel hücreli karsinom, ürolitiazis, benign prostat hipertrofisi, aspirin ve kumadin kullanımı ekarte edilmelidir.

Enfeksiyon tanısı için orta akım idrar kültürü yapılmalıdır. İdrarın sitolojik incelemesi ile olguların üçte birinde anormal şekilli, hiperkromatik çekirdekli üriner epitel hücreleri görülebilir. BK Virüs varlığında Papanicolaou ile boyanan hücre içi inklüzyon cisimleri dikkat çekebilir. BK Virüs varlığı ayrıca elektron mikroskopisi, ELISA veya virüs genomik yapısının gösterilmesi ile de ortaya konabilir.

Kan transfüzyonu gerektiren kontrol edilemeyen kanama, mesane irrigasyonuna rağmen pıhtı oluşumu, tekrarlayan HS epizodlarının olması durumunda sistoskopi uygulanmalıdır. Sistoskopi tanısal amaçlı kullanımı dışında; kanama odaklarının fulgurasyonu ile hematürinin kontrolü ve biyopsi yapma olanağı sağlar.

Görüntüleme yöntemleri olarak ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi (BT), magnetik rezonans görüntüleme ve intravenöz piyelografi kullanılabilir. Görüntüleme yöntemleri üriner sistem taşları, üriner sistem kaynaklı tümörler gibi hematürinin diğer nedenlerinin ayırıcı tanısında önem arz etmektedir.

## Tedavi

Hasta yönetimi klinik tabloya, kanamanın şiddetine göre planlanmalıdır. Genellikle aktif kanamayla ve acil müdahale gerektiren hemorajik şokla gelen hasta nadirdir. Hastalar bazen oluşan pıhtılar nedeniyle glob vezikale ile de gelebilir ama bu durum hekimler tarafından fark edilemeyebilir. Hafif semptomları olan hastalara birinci ve ikinci basamak tedavi protokollerinin uygulanması yeterli olmaktadır. Minor kanamalar genellikle spontan düzelmektedir. Bu hastalarda hematüriye yol açan diğer nedenlerin ekarte edilmesi dışında tedaviye gerek kalmamaktadır.

İnatçı hemorajik sistit, hastanın yaşam kalitesini ciddi şekilde etkiler ve persistan kanama yaşamı tehdit eden hipovolemik şokla sonuçlanabilir. Bu nedenle hemorajik sistit tedavisinde öncelikle, hemodinamik değerlendirilme ve başlangıç sıvı veya kan ürünü resüsitasyonu yapılmalıdır. Klinik olarak uygun hastalarda öncelikle antikoagülan ilaçlar kesilmeli, pıhtı retansiyonu gelişmiş hastalarda pıhtılar boşaltılarak devamlı mesane irigasyonu yapılmalıdır.

Antikoagülan tedavi altındaki hastaların değerlendirilmesi, hekimin yarar ve zarar durumlarını gözeterek antikoagülasyonun kesilmesi ile ilgili klinik kararlar verilmesi önemlidir. Bununla birlikte patolojik döngüyü kesintiye uğratmak için genellikle kısa süreli antikoagülan tedavinin sonlandırılması gerekebilir.

## Birinci Basamak Tedaviler

Yüksek riskli hastalarda hemorajik atakların önlenmesi en önemli adımlardan biridir. Kullanılan yaygın yöntemler arasında intravenöz hiperhidrasyon, sürekli mesane irigasyonu, MESNA (sodyum-2-merkaptotetansülfonat) kullanımı veya kemoterapötik yaklaşımların

düzenlenmesi yer alır. Hidrasyonun artırılması ile ürotelyum için toksik olan kemoterapötik metabolitlerin dilüsyonu veya hızlı atılımının sağlanması da en önemli önleyici tedbirlerden biridir. Bu amaçla intravenöz kristaloidler ve furosemid kullanılabilir. Ayrıca mesna, siklofosfatın metaboliti olan akroleine bağlanarak mesanede oluşturduğu etkisini engellemektedir.

Hemorajik sistit için acil olmayan durumlarda alternatif minimal invaziv tedavi seçenekleri arasında sistemik tıbbi tedaviler, hiperbarik oksijen (HBO), intravezikal tedaviler ve lazer ablasyon yer almaktadır. Bu tedavi stratejilerinin uygulanmasında başarılı olunamama riski bulunmaktadır. Bu durumda formalin ve alum gibi tedavilerin kullanımı tercih edilebilir.

## Sistemik Tedaviler

Hemorajik sistit için sistemik tedaviler, invaziv olmamaları ve hastaneye yatış gerektirmemesi açısından tercih edilmektedir. İmmünokin (WF 10) aynı zamanda tetraklorodekaoksijen olarak da anılan OXO K993 ilaç maddesinden üretilen intravenöz bir formülasyondur. Hemorajik radyasyon sistitini tedavi etmek için önerilen etki mekanizması, kronik inflamasyon durumunda olan radyoterapi sonrası mesane modeline dayanmaktadır. WF10, doğal bağıışıklığı indükler ve natürel killer hücreler, sitotoksik T Lenfositler ve monosit-makrofaj sistemi üzerinden hücrel savunma mekanizmalarını uyarır.

Pentosanpolisülfat sodyum (PPS), defektliglikozaminoglikan (GAG'ler) tabakasının yerini alarak ürotelyal geçirgenliği azaltmak için kullanılan sentetik sülfatlanmış bir polisakkarittir. Yapılan bir çalışmada radyoterapi sonrası hemorajik sistit tespit edilen 60 hastada yanıt değerlendirmek için günde üç kez 100 mg PPS oral uygulanmıştır. Toplamda 51 hasta takip edilebilmiş ve kısmi yanıt veren 21 hastada ka-

demeli olarak 100 mg idame dozuna geçilmiştir. 10 hastada tam yanıt elde edilmiştir. Tedavi etki başlangıcı 1-8 hafta olarak tespit edilmiştir. Bu zaman diliminde, 15 hastada mesane irri-gasyonu, pıhtı boşaltılması ve kan transfüzyo-nu amaçlı hastaneye yatış gerektirmiştir.

Traneksamik asit, ürolojide hemorajik acil durumları tedavi etmek için kullanılmıştır. Ancak hemorajik sistiti olan hastada etkinliğine yönelik kanıt yetersizdir. Radyoterapi almış hastalarda aktif kanamanın ilk resüsitasyon ve konservatif tedavi aşamalarında uygulanabilir. Traneksamik asit, fibrinolizi inhibe ederek etki gösterdiğinden, pıhtı retansiyonu ile sonuçlan-an büyük trombüs oluşumuna dikkat edilme-lidir. Traneksamik asit, artmış tromboembolik olay riski ile ilişkilendirilmiştir ancak kanıtlar net değildir. Hemorajik sistit gibi sorunlu akut cerrahi kanamalarda düşünülebilir ancak pıhtı oluşum komplikasyonları kullanımını sınırlar.

## İkinci Basamak Tedaviler

İkinci basamak tedaviler, yaşamı tehdit etme-yen nüks eden veya durdurulamayan hematü-risi olan hastalar için bir tedavi protokolüdür. Bunlar; hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi, intra-vezikal tedaviler, üriner diversiyonlar, arter embolizasyonu ve cerrahidir.

## Hiperbarik Oksijen

Radyasyon sistitinin patofizyolojisine bakıldı-ğında, zayıf doku oksijenasyonuna ve sonun-da doku iskemisine yol açan endarteriti içerir. İskemik doku katmanlarında fibroblast birikimi ile nekroz meydana gelir. Kompansatuar neo-vaskülarizasyon ve telenjektazi, hematüri ile sonuçlanan frajil bir vasküler ağa yol açar.

Hiperbarik oksijen tedavisi, granülositlerin ve fibroblastların normal onarımını indüklemek

ve eski haline getirmek için plazmadaki çözü-nmüş oksijen miktarını artırarak dokulara oksijen dağıtımını artırır. HBO uygulamasının, kapiller yoğunluğun  $\leq 80$ 'inin restorasyonu ile neo-anjiyogenezi indüklediği gösterilmiştir.

Hematüri sonrası 6 ay içinde HBO'nun başlan-ması, tam rezolüsyon potansiyelini %96'ya ulaştırır. HBO ile hastalar, 2 ila 2,4 atm arasında %100 oksijen veren hiperbarik bir odada haftada 90 dakika olmak üzere 5-7 gün geçirirler. Tipik olarak 8 haftalık bir süreye yayılan toplam 40 HBO teda-visi uygulanır. Hiperbarik oksijen tedavisinin uzun dönem etkinliğine ilişkin kanıtlar sınırlıdır.

Uzun süreli bir takip çalışmasında, hastala-rın sadece %27'sinde hematüri için tam remis-yon sağlanmıştır. Bu nedenle hemorajik sistit için kullanımı tartışmalıdır. Nadir de olsa, barot-ravmatik otit, görme bozuklukları ve parestezi gibi komplikasyonları vardır. Tedavi seansları sı-rasında yaşanan klostrofobi de bazı hastalarda tedaviyi sınırlayabilir.

## İntravezikal Tedavi

Alum, intravezikal olarak kullanıldığında inters-tiyel boşluklarda ve hücre zarında protein pre-sipitasyonuna neden olur. Bu, hücre dışı matriks kontraksiyonuna, kapiller geçirgenlikte azalma-ya, vazokonstriksiyona ve açığa çıkan kapiller en-dotelyumun sklerozuna yol açar. Alum (%1) so-lüsyonu (5 litre steril suda çözülmüş 50 gr alum) steril suda alüminyum amonyum sülfat veya alü-minyum potasyum sülfatin çözülmesiyle oluşur.

Alum irrigasyonu ilk kez 1982 yılında, ka-namalı altı hastayı başarılı bir şekilde tedavi edilerek tanımlanmıştır. Alum uygulamasında, mesane spazmları gibi lokal semptomların teda-vinin en yaygın yan etkisini temsil etmekte-dir. Mesane spazmları genellikle antikolinergik tedavi ile kontrol altına alınabilir ve tedavinin kesilmesini gerektirmez.



Alumun sistemik emilimi sonrası gelişebilecek nörotoksisite, kullanımına ilişkin endişe yaratsa da, serum alüminyum böbrekten hızlı elimine olduğundan normal böbrek fonksiyonuna sahip hastalarda nadir görülen bir durumdur. Alum, kapiller permeabilitesi azaltıcı ve vazokonstrüktif etkisi sistemik emiliminin sınırlı kalmasına yardımcı olur.

Formol olarak da bilinen formalin, patoloji fiksasyon veya siğillerin tedavisi için yaygın olarak kullanılan organik bir bileşiktir (aldehit). Sebep olabileceği şiddetli suprapubik ağrı nedeniyle intravezikal formaldehit damlatması spinal veya genel anestezi altında yapılır. Üreteral ve renal toksisiteyi önlemek için sistogram çekilerek veziköüreteral reflü dışlanmalıdır. %1 ila %10 konsantrasyonda seyreltilerek 15 dakika süreyle üretral kateter ile intravezikal uygulanır. Formalin çok etkili bir tedavi olmasına rağmen, sadece irrigasyon, pıhtı boşaltma ve diğer intravezikal ajanların başarısız olduğu dirençli durumlarda kullanılır.

Hyaluronik asit, epitelyal, nöral ve bağ dokularında yaygın olarak bulunan majör bir mukopolisakarittir. Hücre proliferasyonuna ve migrasyonuna önemli ölçüde katkıda bulunan hücre dışı matriksin ana bileşenlerinden biridir. Ayrıca epitelde potansiyel olarak hasara neden olabilecek iritan maddelere karşı koruyucu bir bariyer oluşturur. Bağ dokusu iyileşmesini sağlayan immünomodülatör özelliklere sahiptir.

Antifibrinolitik ajan epsilon aminokaproik asidin (EACA) intravezikal uygulamasının küçük vaka serilerinde radyasyona veya siklofosfamide bağlı sistite bağlı hematüriyi iyileştirdiği gösterilmiştir ancak uzun dönem sonuçlarına ilişkin yeterli veri yoktur.

## Ablatif Tedaviler

Lazer (itriyum-alüminyum-granat [YAG] ve GreenLight) tedavisi veya argonbeam tedavileri ile

rüptüre submukozal vasküler yapıların ablasyonu ve koagülasyon avantajlıdır. Her iki yöntem de hemorajiyi hemen kontrol edebilir ve vakaların %75-97.5'inde tam yanıt ile ilişkilidir.

Bu tekniklerin dezavantajları arasında genel veya spinal anestezi gereksinimi yer alır. GreenLight lazer, yeşil ışığın selektif absorpsiyonu ile vasküler yapının ablasyonunu sağlar ve çevre dokuyu koruyabilir. YAG lazer seçici değildir. Mesane veya bağırsak perforasyonu gibi komplikasyon riskine sahiptir.

## Girişimsel Radyoloji

Transkateter arteriyel embolizasyon, pelvik organlardan kaynaklanan inatçı kanamalar için kabul edilen bir yaklaşımdır. Cerrahiye göre daha düşük morbidite oranı gibi bir avantaj sunar. Geçmişte pelvik maligniteler, obstetrik ve jinekolojik acil durumlarda, künt pelvik travma gibi durumlarda, internal iliak anevrizmaların ve arterio-venöz malformasyonların kontrolünde internal iliak arterlerin nonselektif embolizasyonu tarif edilmiştir.

Geçtiğimiz son birkaç yıl içerisinde, minimal invaziv bir tedavi olarak, süperselektif vezikal arter embolizasyonu (SVAE); travma, tümör invazyonu ve radyasyon hasarına bağlı hemorajik sistit olgularında uygulanmış ve başarılı olmuştur. Hemorajik sistitin tedavisinde arteriyel embolizasyonun rolünü vurgulayan sınırlı vaka serileri vardır.

## Cerrahi Tedavi

Hastaların küçük bir yüzdesi, konservatif ve non-operatif önlemlere dirençli, yaşamı tehdit eden hemorajik sistit ile karşımıza çıkacaktır. Bu hastalar sistektomi ile veya sistektomi yapılmadan üriner diversiyonu ile başarılı bir şekilde tedavi edilebilir, ancak bu prosedürler ile ilişkili morbidite yüksektir.

## Akut Aktif Kanamalı Hemorajik Sistit

Pelvik radyoterapi zemininde gelişen hemorajik sistitte akut aktif kanama hipovolemik şoka neden olabilir. Bu nedenle, akut hemorajik radyasyon sistiti olan hastaların yatarak tedavi edilmesi gerekir. Öncelikle sıvı resüsitasyonu ve gerekli durumlarda kan transfüzyonu ile hemodinamik stabilizasyon amaçlanmalıdır. 24-26 Fr üç yollu kalıcı üretral kateter yerleştirilmeli, retransiyone pıhtının tahliyesi ile devamlı mesane irrigasyonuna başlanmalıdır.

Oral, intravenöz veya intravezikal olarak uygulanan traneksamik asit, ürolojik kanamanın ilk konservatif tedavisinde düşünülebilir.

İdrar yolu enfeksiyonu, anti-trombotik ajanlar, önceden var olan ürolojik malignite, benign prostat hiperplazisi, üriner taş hastalığı ve altta yatan bilinen koagülopatiler gibi diğer hematüri nedenlerini dışlamak için ayrıntılı hasta geçmişi sorgulanmalı ve fizik muayene yapılmalıdır. Tam kan sayımı, kan üre, serum kreatinin ve pıhtılaşma profilini içeren laboratuvar incelemeleri yapılmalıdır.

Enfeksiyonu dışlamak için idrar tahlili ve idrar kültürü yapılmalıdır. Hasta mesane kanseri riski altındaysa idrar sitolojisi yapılabilir. Ancak akut aktif kanamalı bir hastada bunu yorumlamak zor olabilir.

Üst üriner sistem kaynaklı kanamayı dışlamak için intravenöz piyelografi ile BT yapılabilir. Mesane malignitesini kesinleştirmek ve radyasyon sistiti tanısını doğrulamak için tüm hastalarda başlangıçta sistoskopi yapılmalıdır. Eş sesanslı diyatermi ile pıhtı tahliyesi ve fulgurasyon gerçekleştirilebilir.

Konservatif önlemler başarısız olursa, ablatif tedaviler uygulanmalıdır. Bu da mesanedeki kanamanın hızlı kontrolünü sağlayabilir. Bu işlem gerekirse tekrarlanabilir. Ablatif kaynaklar

mevcut değilse intravezikal alüminyum uygulanabilir.

Minimal invaziv önlemler başarısız olduğunda, selektif embolizasyon düşünülebilir. Yanıt alınamayan hastalarda bilateral nefrostomiler veya ileal kondüit ile mesaneyi koruyan üriner diversiyon en son aşamada uygulanabilir.

Kanama devam ederse, toksik olmayan konsantrasyonda intravezikal formalin düşünülebilir ancak bu aşamada kesin sistektomi gerekebilir. Son olarak, kanama kontrol edildikten ve hasta stabil olduktan sonra, mesane koruma tedavisi stratejileri uygulanan hastalarda HBO ile konsolidasyon önerilmelidir.

## Gelecekte Potansiyel Tedaviler

- Antiviral Tedaviler
- Diğer tedaviler oral östrojenlerin kullanımı
- İntravenöz faktör XIII kullanımı

## Kaynaklar

1. Smit SG, Heyns CF. Management of radiation cystitis. *NatRevUrol* 2010; 7: 206-14
2. Zelefsky MJCH, Hunt M, Yamanda Y, Shippy A, Arnold H. Long-term outcome of highdose intensity modulated radiation therapy for patients with clinically localised prostatecancer. *J Urol* 2006; 176: 1415-9
3. Marks LB, Carroll PR, Dugan TC, Anscher MS. The response of the urinary bladder, urethra, and ureter to radiation and chemotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995; 31: 1257-80
4. Ma JL, Hennessey DB, Newell BP, Bolton DM, Lawrentschuk N. Radiotherapy-related complications presenting to a urology department: a more common problem than previously thought? *BJU Int* 2018; 121 (Suppl 3): 28-32
5. Wines MP, Lynch WD. A new minimally invasive technique for treating radiation cystitis: the argon-beam coagulator. *BJU Int* 2006 Sep; 98: 610-2
6. Al Hussein Al Awamlh B, Lee DJ, Nguyen DP, Green DA, Shariat SF, Scherr DS. Assessment of

- thequality-of-life and functional outcomes in patients undergoing cystectomy and urinary diversion for the management of radiation-induced refractory benign disease. *Urology* 2015; 85: 394–400
7. Cheng C, Foo KT. Management of severe chronic radiation cystitis. *Ann Acad Med Singapore* 1992; 21: 368–71
  8. Linder BJ, Tarrell RF, Boorjian SA. Cystectomy for refractory hemorrhagic cystitis: contemporary etiology, presentation and outcomes. *J Urol* 2014; 192: 1687–92
  9. Appleton DS, Sibley GN, Doyle PT (1988) Internal iliac artery embolization for the control of severe bladder and prostate haemorrhage. *Br J Urol* 61:45
  10. Nabi G, Sheikh N, Greene D et al (2003) Therapeutic transcatheter arterial embolization in the management of intractable haemorrhage from pelvic urological malignancies: preliminary experience and long-term follow-up. *BJU Int* 92:24
  11. Mohan S, Kumar S, Dubey D, et al. Superselective vesical artery embolization in the management of intractable hematuria secondary to hemorrhagic cystitis. *World J Urol.* 2019;37:2175–82.
  12. Del Pizzo JJ, Chew BH, Jacobs SC, Sklar GN. Treatment of radiation induced hemorrhagic cystitis with hyperbaric oxygen: long-term followup. *J Urol.* 1998;160(3 l):731–3.
  13. Mougín J, Souday V, Martin F, Azzouzi AR, Bigot P. Evaluation of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of radiation-induced hemorrhagic cystitis. *Urology.* 2016;94:42–6
  14. Mougín J, Souday V, Martin F, Azzouzi AR, Bigot P. Evaluation of hyperbaric oxygen therapy in the treatment of radiation-induced hemorrhagic cystitis. *Urology.* 2016;94:42–6
  15. Singh I, Laungani MD. Intravesical epsilon amino caproic acid in management of intractable bladder hemorrhage. *Urology.* 1992;40:227–9. doi: 10.1016/0090-4295(92)90479-G.
  16. Klastersky J. Side effects of ifosfamide. *Oncology.* 2003;65(suppl 2):7–10. doi:10.1159/000073351
  17. Cox JD, Stetz J, Pajak TF. Toxicity criteria of the radiation therapy on oncology group (RTOG) and the European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) *Int J Rad Oncol Biol Phys.* 1995;31:1341
  18. Pascoe C, Duncan C, Lamb BW, Davis NF, Lynch TH, Murphy DG, Lawrentschuk N. Current management of radiation cystitis: a review and practical guide to clinical management *BJU Int.* 2019 Apr;123(4):585–594. doi: 10.1111/bju.14516. Epub 2018 Nov 28.
  19. Pascoe C, Duncan C, Lamb BW, Davis NF, Lynch TH, Murphy DG, Lawrentschuk N. Current management of radiation cystitis: a review and practical guide to clinical management *BJU Int.* 2019 Apr;123(4):585–594. doi: 10.1111/bju.14516. Epub 2018 Nov 28.
  20. Talab SS, McDougal WS, Wu CL, Tabatabaei S. Mucosa-sparing, KTP laser coagulation of submucosal telangiectatic vessels in patients with radiation-induced cystitis: a novel approach. *Urology* 2014 Aug; 84: 478–83
  21. Ethan L. Matzand Michael H. Hsieh Review of Advances in Uroprotective Agents for Cyclophosphamide- and Ifosfamide-induced Hemorrhagic Cystitis *UROLOGY* 100: 16–19, 2017.
  22. Einhorn N, Trope C, Ridderheim M, Boman K, Sorbe B, Cavallin Stahl E. A systematic overview of radiation therapy effects in ovarian cancer. *Acta Oncol.* 2003;42(5–6):562–61.
  23. Nilsson S, Norlen BJ, Widmark A. A systematic overview of radiation therapy effects in prostate cancer. *Acta Oncol.* 2004;43(4): 316–81.
  24. Widmark A, Flodgren P, Damber JE, Hellsten S, Cavallin-Stahl E. A systematic overview of radiation therapy effects in urinary bladder cancer. *Acta Oncol.* 2003;42(5–6):567–81.
  25. James Cardinal, Austen Slade, Mary McFarland, Sorena Keihani, James N. Hotaling, Jeremy B. Myers, Scoping Review and Meta-analysis of Hyperbaric Oxygen Therapy for Radiation-induced Hemorrhagic Cystitis *Current Urology Reports* (2018) 19: 38)
  26. Erden Atilla, Can Ateş, Atilla Uslu, Pınar Ataca Atilla, Istar Dolapçı, Alper Tekeli, Pervin Topçuoğlu Prospective Analysis of Hemorrhagic Cystitis and BK Viremia in Allogeneic Hematopoietic Stem Cell Transplantation *Turk J Haematol.* 2020 Sep; 37(3): 186–192.
  27. Crew JP, Jephcott CR, Reynard JM. Radiation-induced hemorrhagic cystitis. *Eur Urol* 2002; 40(2): 111–123.
  28. Stillwell TJ, Benson RC Jr, Burgert EO Jr. Cyclophosphamide-induced hemorrhagic cystitis in Ewing's sarcoma. *J Clin Oncol* 1988; 6(1): 76–82.
  29. Wong TM, Yeo W, Chan LW, Mok TS. Hemorrhagic pyelitis, ureteritis and cystitis secondary to cyclophosphamide: case report and review of literature. *Gynecol Oncol* 2000;76(2): 223–225.

KISIM 3

# TRAVMATİK ÜROLOJİK ACİLLER



# Renal Yaralanma

# 14

Erdal YILMAZ, Ercan YUVANÇ

Genel olarak, genitoüriner sistem yaralanmaları nadirdir (tüm travmaların %10'u) ve en sık etkilenen organ böbrektir. Böbrek travması, tüm travma hastalarının yaklaşık %1 ila %5'ini oluşturur. Bunların çoğu künt abdominal travmaya bağlıdır (%80-%90). Penetran böbrek travması ise %10-20 sıklıkta karşımıza çıkabilir.

## 1. Etiyoloji ve Patofizyoloji

Künt böbrek travmasının patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak travmaya neden olan ana unsurların yavaşlama ve hızlanma kuvvetleri olduğu görülmektedir. Böbrek, retroperitoneal yağ ve Gerota fasiası ile kaplıdır. Böbrek pedikülü ve üreteropelvik bileşke ana bağlanma elemanlarıdır. Bu elementler üzerindeki yavaşlama kuvvetleri, rüptür veya tromboz gibi böbrek hasarına neden olabilir. Hızlanma kuvvetleri, böbreğin kaburga ve omurga gibi çevresindeki yapılara çarpmasına ve dolayısıyla parankimal ve vasküler yaralanmalara neden olabilir. Künt böbrek travması olan hastaların %7'sinde bulunan anomalili böbreklerin, düşük hızlı darbelerle sıklıkla yaralandığı akıld tutulmalıdır. Sıklık sı-

rasına göre künt böbrek travmasının nedenleri şunlardır; motorlu taşıt kazaları, düşmeler, spor yaralanmaları ve yaya yaralanmaları.

Penetran böbrek travmalarının çoğuna ateşli silahlar (%83-86) ve kesici alet yaralanmaları (%14-17) neden olur. Yüksek hızlı silahlar daha fazla hasar verir. Çünkü mermiler, dokulara büyük miktarda enerji iletir. Bir bıçak yarasının konumu tedavi kararını etkiler. Anterior karın bölgesindeki bir bıçak yarası, renal pelvis ve vasküler pedikül gibi hayati böbrek yapılarına zarar verirken, anterioraksiller çizginin arkasındaki bir bıçak yarası parankime zarar verir.

## 2. Sınıflandırma ve Yaralanma Şiddeti

Amerikan Travma Cerrahisi Derneği'nin sınıflandırmasına dayanarak, böbrek yaralanmaları beş dereceye ayrılır. Bu sınıflandırma ile tedavi yaklaşımı ve prognozu öngörme daha doğru bir şekilde yapılabilir. Bu sınıflandırmaya göre yaralanma şiddeti dağılımı; Grade I, %22-28; Grade II, %28-30; Grade III, %20-26; Grade IV, %15-19; Grade V, %6-7'dir.

**Tablo 1.** Böbrek yaralanması için yaralanma şiddeti ölçeği

Evre	Yaralanmanın tanımlanması
Grade 1	Renal kontüzyon veya genişlemeyen subkapsüler hematoma. Laserasyon yok (%75-80)
Grade 2	<1 cm derinlikte, medullar ve toplayıcı sistemi tutmayan ekstravazasyon göstermeyen minör laserasyon. Genişlemeyen perirenal hematoma.
Grade 3	Üriner ekstravazasyon göstermeyen, toplayıcı sistemi tutmayan >1cm kortikal laserasyon.
Grade 4	Kortiko-meduller bölgeyi tutan, toplayıcı sisteme ulaşan parankimal laserasyon, hematoma içeren segmental renal arter veya ven yaralanması.
Grade 5	Parçalanmış böbrek, renal pedikül yaralanması veya avulsiyonu.

### 3. İlk Değerlendirme, Anamnez ve Muayene

Acil servise gelen her travma hastasının ilk değerlendirmesi; hava yolunu, solunumu ve dolaşımı ortaya koymak ve hayati belirtileri (kalp atış hızını, kan basıncını ve kan oksijen saturasyonunu) saptamak olmalıdır.

Hastaların göğüs, karın, ve genitoüriner sistem (kostavertebral açı bölgesi) bölgeleri dikkatli bir incelemeye tabi tutulmalıdır. Kostavertebral bölgede, karın veya sırtta ağrı, palpe edilebilir kitle veya ekimozu olan bir hastada böbrek hasarından şüphelenilmelidir. Hematüri, böbrek hasarı şüphesini artırır. Ancak özellikle politravma hastasında her zaman hematüri olmayabilir. Penetran travmada, travmanın

şekline dayanan giriş veya çıkış yaralarına bakılarak böbrek hasarının yeri tahmin edilebilir. Anterioraksiller çizgideki bir bıçak yarası, renal hilum (damarlar, sinirler, üreter) yaralanması için endişe uyandırırken, posterioraksiller çizgi boyunca yaralanma varsa, böbrek parankiminin yaralanması daha fazla muhtemeldir.

#### 3.1. Laboratuvar Değerlendirmesi

Tam kan sayımı, kapsamlı metabolik panel, pıhtılaşma paneli, laktat ve idrar tetkiki yapılmalıdır. Hematüri böbrek hasarının bir işareti olsa da hematüri derecesi ile böbrek hasarı korele değildir.

#### 3.2. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Kontrastlı BT, şu anda künt ve penetran böbrek travması olan hemodinamik olarak stabil hastalar için altın standart görüntüleme yöntemidir. Doğru evreleme için gerekli olan anatomik ve fonksiyonel bilgilerle birlikte böbrek ve diğer organ yaralanmalarını hızlı ve doğru bir şekilde gösterir. Kontrast maddenin toksisitesi ile ilgili endişeler travma hastalarında gereksizdir. Çünkü travma hastalarında kontrastla indüklenen nefropati oranları düşüktür. Böbrek travması için BT, dört aşamayı içermelidir; prekontrast, kontrasttan sonra arteriyel (intravenöz enjeksiyondan 35 saniye sonra), kontrasttan sonra nefrojenik/portal venöz (intravenöz enjeksiyondan 75 saniye sonra) ve gecikmiş (intravenöz enjeksiyondan 5-10 dakika sonra) faz.

#### 3.3. İntravenöz Piyelografi (İVP)

Intravenöz pyelografi, intraoperatif tek seferlik bolus kontrast madde enjeksiyonunu (2 mg/kg) ve ardından 10 dakika sonra alınan tek bir üriner sistem grafisini içerir.

### 3.4. Ultrasonografi (US)

Ultrasonografi, travma ortamında serbest sıvıyı tanımlamak için kullanılır. Mevcutsa hidronefrozun takibi de yapılabilir. Pediatrik hastalar için radyasyon olmaması en önemli avantajlarından biridir.

### 3.5. İlk Görüntüleme İçin Endikasyon

İlk görüntülemenin amacı böbrek hasarını değerlendirmek, kontralateral böbrek ve önceden var olan böbrek anomalilerini göstermek ve diğer organlardaki yaralanmaları tanımlamaktır. Amerikan Üroloji Derneği (AUA), Avrupa Üroloji Derneği (EUA) kılavuzlarına göre BT, mikroskopik hematüri ve hipotansiyon (sistolik kan basıncı <90 mmHg) ile başvuran ya da gross hematüri veya hemodinamik olarak stabil künt travma hastalarında yapılmalıdır.

### 3.6. Reimaging (yeniden görüntüleme) İçin Gösterge

Yeniden BT yapmanın amacı olası komplikasyonları teşhis etmek ve klinik bozulmayı değerlendirmektir. Mevcut kılavuzlar, 2-4 gün sonra yüksek dereceli yaralanmaları olan hastalar için yeniden gözden geçirmeyi önermektedir. Yeniden görüntüleme; ateş, artan yan ağrısı, devam eden kan kaybı ve abdominal distansiyonu olan hastalar için de endikedir.

## 4. Böbrek Travması Yönetimi

Renal travma yönetiminin öncelikleri kanama kontrolü sağlanması, böbrek fonksiyonlarının mümkün olacak şekilde korunması ve komplikasyonlardan kaçınılmasıdır.

## 4.1. Ameliyatsız Yönetim

Travma ve üroloji cerrahları arasında, hemodinamik olarak stabil böbrek travması olan bir hastada ameliyatsız tedavinin genel olarak daha iyi bir sonuca sahip olduğu konusunda yerleşik bir fikir birliği vardır. Ameliyatsız yönetim başlangıçta yoğun bakım ünitesinde destekleyici bakım, seri klinik muayeneler ve her 6 ila 8 saatte bir seri hematokrit incelemesi gerektirir. Hastanın durumuna göre kan ürünlerinin transfüzyonu ve anjiyoembolizasyon veya idrar sızıntısı için drenaj (stent) yapılabilir. Bu ilk non-operatif yaklaşımla böbrek fonksiyonu korunabilir ve gereksiz nefrektomi önlenir.

### 4.1.1. Künt Renal Yaralanmalar

Hemodinamik stabilite, tüm renal yaralanmaların yönetimi için birincil kriterdir. Ameliyatsız yönetim çoğu vaka için tercih edilen tedavi haline gelmiştir. Stabil hastalarda yatak istirahati, seri kan testleri, düzenli gözlem ve gerekirse yeniden görüntüleme yeterlidir.

Grade 1-3 böbrek yaralanmaları, ameliyatsız olarak yönetilir. Grade 4 yaralanmalar da çoğunlukla konservatif olarak tedavi edilir. Ancak takiplerde müdahale gereksinimi daha yüksektir. Künt böbrek travmasından sonra kalıcı idrar ekstravazasyonu genellikle double J stent yerleştirilmesi ve/veya perkütan drenaja yanıt verir.

Grade 5 böbrek yaralanmaları için daha yüksek oranda cerrahi eksplorasyon ve nefrektomi gerekir.

### 4.1.2. Penetran Renal Yaralanmalar

Delici ve kesici karın yaralanmaları daha çok cerrahi gerektirir. Bununla birlikte, penetran



karın yaralarının seçilmiş olgularda ameliyatsız yönetimi, stabil hastalarda ayrıntılı değerlendirilmeden sonra yapılabilir.

Renal yaralanmalar için yaranın yeri, hemodinamik stabilite ve tanısal görüntüleme müdahalenin ana belirleyicileridir. Ön aksiller hat posterior bıçak yaralarının çoğu, düşük derecelidir ve stabil hastalarda ameliyatsız olarak yönetilebilir. Stabil hastalarda bıçak yaralarına bağlı grade 3 veya daha yüksek yaralanmalar konservatif şekilde yönetilebilir. Ancak klinik seyir öngörülemez ve daha yüksek gecikmeli müdahale oranı ile ilişkili olduğu için daha yakın gözlem gerektirir. Yüksek dereceli yaralanmalar, eşlik eden karın içi organ yaralanmaları ve ateşli silah yaralanmaları büyük olasılıkla ameliyatsız yönetimde başarısızlığa uğrar.

## 4.2. Anjiyoembolizasyon

Anjiyoembolizasyon (AE), hemodinamik olarak stabil hastalarda künt böbrek travmasının ameliyatsız yönetiminde kilit bir role sahiptir. Halen AE gerektiren hastaları tanımlamak için onaylanmış bir kriter yoktur ve böbrek travmasında kullanımı klinikler arasında farklılıklar arz etmektedir. AE'ye olan ihtiyacı gösteren kabul edilen BT bulguları; arteriovenöz fistül (AVF), psödoanevrizma ve kontrastın aktif ekstravazasyonudur. Hem kontrastın aktif ekstravazasyonu hem de büyük bir hematoma (> 25 mm derinlik) varlığı, AE ihtiyacının en doğru bulgularıdır.

## 4.3. Cerrahi Yönetim

### 4.3.1. Renal Eksplorasyon Endikasyonları

**Tablo 2.** Böbrek cerrahi müdahalesi için mevcut endikasyonlar

<b>Mutlak endikasyonlar</b>	<b>Göreceli endikasyonlar</b>
Grade 5 vasküler yaralanma	Renal pelvisin büyük bir laserasyonu
Genişleyen veya pulsatil perirenal hematoma olması	U-P bileşkenin avülasyonu
Hemodinamik istikrarsızlık	Birlikte var olan bağırsak veya pankreas yaralanmaları
	Kalıcı idrar kaçağı

### 4.3.2. İntraoperatif Bulgular ve Rekonstrüksiyon

Böbrek travmasını takiben eksplorasyonun amacı, kanama kontrolü ve böbreği kurtarmaktır. Ameliyat için transperitoneal yaklaşım önerilir. Retroperitoneuma girilmesi ve sınırlı hematomun perinefrik fasya içinde bozulmadan bırakılması önerilir. Fossa'nın laparotomi pedleri ile geçici olarak sıkıca tamponize edilmesi peroperatif kanamayı azaltarak böbreği kurtarabilir. Pediküle erişim, aort üzerinde posterior pariyetal periton insize edilerek, hemen inferior mezenterik damarın mediali yoluyla veya büyük damarlara bitişik psoas kas fasyasının düzlemi boyunca künt bir şekilde kesilerek ve doğrudan hilum üzerine bir vasküler kelepçe yerleştirilerek elde edilir.

İlişkili yaralanmalar için eksplorasyon sırasında tespit edilen stabil hematomlar açılmalıdır. Merkezi veya genişleyen hematomlar renal pedikül, aort veya vena kavanın yaralanmalarını gösterir ve potansiyel olarak hayatı tehdit eder.

Renal rekonstrüksiyonun fizibilitesi operasyon sırasında değerlendirilmelidir. Eksplorasyon sırasında nefrektomi uygulanan hastaların genel oranı yaklaşık %30'dur. Diğer karın içi

yaralanmalar da nefrektomi olasılığını artırır. Mortalite, yaralanmanın genel şiddeti ile ilişkilidir ve genellikle renal yaralanmanın kendisinin bir sonucu değildir. Yüksek hızlı ateşli silah yaralanmaları rekonstrüksiyonu zorlaştırır ve bu hastalarda nefrektomi genellikle gereklidir.

Renorafı en yaygın rekonstrüktif tekniktir. Canlı olmayan doku tespit edildiğinde kısmi nefrektomi gereklidir. Kalıksiyel sisteminin su geçirmez kapanması arzu edilir.

### 4.3.3. Takip

Komplikasyon riski etiyoloji, yaralanma derecesi ve yönetim şekli ile ilgilidir. Takip; fizik muayene, idrar tahlili, tanısal görüntüleme, kan basıncı ölçümü ve serum kreatinini içerir. Potansiyel komplikasyonlar öncelikle görüntüleme ile tanımlanır. US, yaralanma sonrası anatomiyi tanımlamak için kullanılabilir. Nükleer taramalar, böbrek hasarı ve rekonstrüksiyon sonrasında fonksiyonel iyileşmeyi belgelemede yararlıdır. Yıllık kan basıncı takibi, renovasküler hipertansiyonu dışlamak için önerilir.

### 4.3.4. Komplikasyon

Erken ( $\leq 1$  ay) komplikasyonlar arasında kanama, enfeksiyon, perinefrik apse, sepsis, idrar fistülü, hipertansiyon, idrar ekstrevasyonu ve ürinom sayılabilir. Gecikmiş komplikasyonlar ise kanama, hidronefroz, kalkülüs oluşumu, kronik pyelonefrit, hipertansiyon, AVF, hidronefroz ve psödoanevrizmalardır.

Aktif kanama, yaralanmanın akut yönetimini yönlendiren travmatik böbrek hasarının bir komplikasyonudur. Aktif kanama daha sık yüksek dereceli yaralanmalarda (IV ve V) görülür. Ancak düşük dereceli yaralanmalarda da görülebilir. Gecikmiş kanama, yaralanmadan 2-3 hafta sonra görülür ve genellikle arteriovenöz

malformasyon (AVM) veya psödoanevrizmadan kaynaklanır. AVM'ler ve psödoanevrizmalar, daha yüksek dereceli yaralanmalar ve penetran travma ile daha sık görülen sekellerdir.

Aktif kanama, kritik bir komplikasyon olsa da idrar ekstrevasyonu çok daha yaygın olarak karşımıza çıkan bir komplikasyondur. İdrar, çoğunlukla subkapsüler boşlukta birikir. Çoğu ürinom müdahale olmadan çözülür ve kalıcı veya enfekte olan hastalarda perkütan veya cerrahi drenaj gerekir.

Yüksek dereceli travmatik böbrek yaralanmalarının operatif tedavisini takiben en sık görülen komplikasyonlar yara enfeksiyonu, perinefrik apse, idrar yolu enfeksiyonu, hematüri, ateş, akut böbrek hasarı ve ürinomdur.

Hipertansiyon nadirdir. Perirenal hematomun dıştan basısına bağlı olarak, kronik zeminde basınçlı skar oluşumuna bağlı olarak veya renal arter trombozu, segmental arteriyel tromboz, renal arter darlığı (Goldblatt böbrek) veya AVF sonucu akut olarak ortaya çıkabilir. Hipertansiyon devam ederse, iskemik parankimal segmentin eksizyonu, vasküler rekonstrüksiyon veya nefrektomi gerekebilir.

Arteriovenöz fistül genellikle penetrasyon travmasından sonra görülür. Perkütan embolizasyon semptomatik AVF için etkilidir. Psödoanevrizma gelişimi, künt travma sonrası nadir görülen bir komplikasyondur.

### 4.3.5. İyatrojenik renal yaralanmalar

Morbidite ve mortaliteyi en aza indirmek için iyatrojenik böbrek travmalarının derhal tanınması ve yönetilmesi gerekir. İyatrojenik böbrek yaralanmalarının en sık nedenleri böbreğe perkütan erişim, taş cerrahisi, kanser cerrahisi (laparoskopik ve açık) ve transplantasyondur. Tanı ve yönetim daha önce belirtildiği gibi aynı ilkeleri izlemelidir.

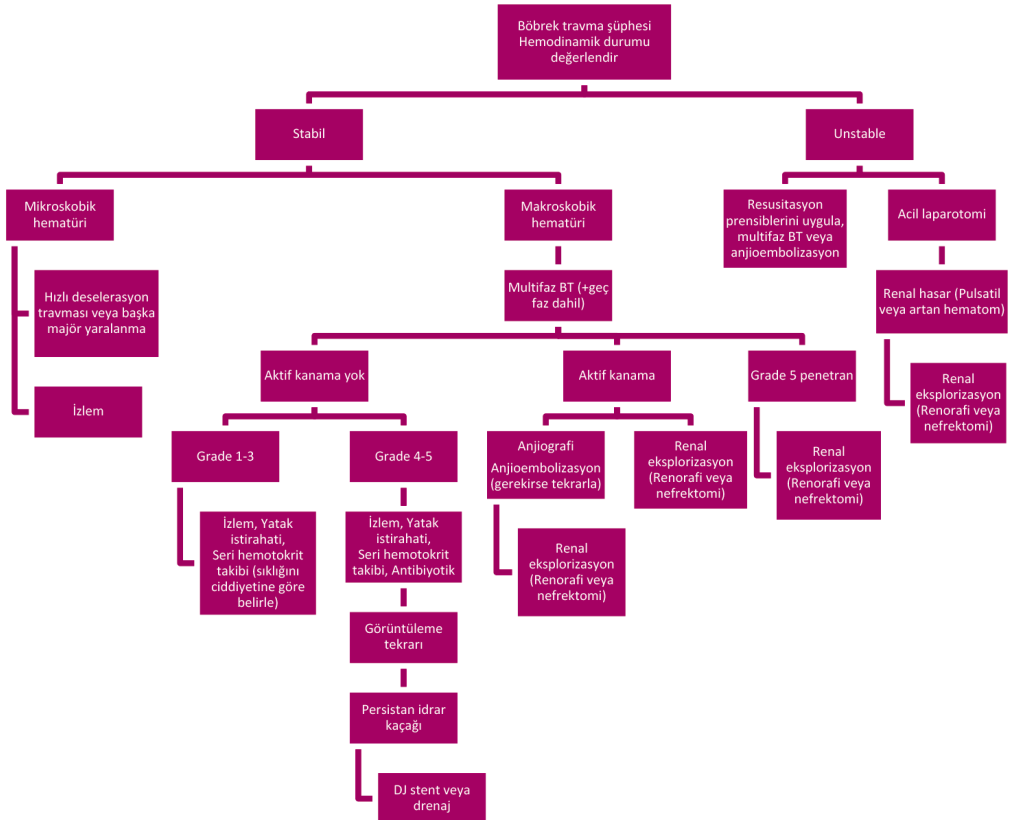
## Yönetim Özeti

- Böbrek yaralanmalarının çoğu düşük derecedelidir (I-III) ve destekleyici olarak yönetilir. Ancak bu hastalarda da AE (aktif kanama) veya cerrahi (hemodinamik instabilite) gerekebilir.
- Hemodinamik stabiliteye sahip ve hematmaları genişlemeyen IV. derece yaralanmalar, destekleyici tedavinin deneme süresine tabi tutulabilir.
- Pelvikaliksiyel yaralanmalar başlangıçta idrarın drenajı ile tedavi edilebilir. Eğer başarı-

sız olunursa cerrahi onarım veya nefrektomi gerekebilir.

- Grade V yaralanmalarda (U-P kopması veya renal pedikül avülsiyonu) cerrahi onarım gerekir.
- Kısmi U-P yaralanmalar, idrar drenajının yönlendirilmesiyle tedavi edilebilir.
- Aktif kanama, idrar kaçağı veya hilum ile ilişkili tüm penetran yaralanmaların cerrahi olarak araştırılması gerekir.

**Tablo 3.** Renal travma yönetim algoritması



## KAYNAKLAR

1. EAU TraumaGuidelines Panel. EuropeanUrologyEdn. presented at the EAU AnnualCongress Milan 2021. ISBN 978-94-92671-13-4.
2. Thall, E.H., et al. Conservative management of penetrating and bluntType III renal injuries. *Br J Urol*, 1996. 77: 512.
3. Alsikafi, N.F., et al. Nonoperative management outcomes of isolated urinary extravasation following renal lacerations due to external trauma. *J Urol*, 2006. 176: 2494.
4. Buckley, J.C., et al. Selectivemanagement of isolatedandnonisolatedgrade IV renalinjuries. *J Urol*, 2006. 176: 2498.
5. Moudouni, S.M., et al. Management of major blunt renal lacerations: is a nonoperative approach indicated? *Eur Urol*, 2001. 40: 409.
6. Keihani, S., et al. Contemporary management of high-grade renal trauma: Results from the American Association for the Surgery of Trauma GenitourinaryTrauma study. *J Trauma Acute Care Surg*, 2018. 84: 418.
7. Jawas, A., et al. Management algorithm for complete blunt renal artery occlusion in multiple trauma patients: case series. *Int J Surg*, 2008. 6: 317.
8. Keihani, S., et al. A nomogram predicting the need for bleeding intervention safter high-grade renal trauma: Results from the American Association for the Surgery of Trauma Multi-institutional Genito-Urinary Trauma Study (MiGUTS). *J Trauma Acute Care Surg*, 2019. 86: 774.
9. Jansen, J.O., et al. Selective non-operative management of abdominal gunshot wounds: survey of practise. *Injury*, 2013. 44: 639.
10. El Hechi, M.W., et al. Contemporary management of penetrating renal trauma - A national analysis. *Injury*, 2020. 51: 32.
11. Hope, W.W., et al. Non-operative management in penetrating abdominal trauma: is it feasible at a Level II trauma center? *J Emerg Med*, 2012. 43: 190.
12. Raza, S.J., et al. Outcomes of renal salvage for penetrating renal trauma: a single institution experience. *Can J Urol*, 2018. 25: 9323.
13. Lanchon, C., et al. High Grade Blunt Renal Trauma: Predictors of Surgery and Long-Term Outcomes of Conservative Management. A Prospective Single Center Study. *J Urol*, 2016. 195: 106.
14. Shoobridge, J.J., et al. A 9-year experience of renal injury at an Australian level 1 trauma centre. *BJU Int*, 2013. 112 Suppl 2: 53.
15. van der Wilden, G.M., et al. Successful nonoperative management of the most severe blunt renal injuries: a multicenter study of the research consortium of New England Centers for Trauma. *JAMA Surg*, 2013. 148: 924.
16. Charbit, J., et al. What are the specific computed tomography scan criteria that can predictor exclude the need for renal angioembolization after high-grade renal trauma in a conservative management strategy? *J Trauma*, 2011. 70: 1219.
17. Lin, W.C., et al. Computed tomographic imaging in determining the need of embolization for high-grade blunt renal injury. *J Trauma Acute Care Surg*, 2013. 74: 230.
18. Huber, J., et al. Selective transarterial embolization for posttraumatic renal hemorrhage: a second try is worthwhile. *J Urol*, 2011. 185: 1751.
19. Hotaling, J.M., et al. Analysis of diagnostic angiography and angioembolization in the acute management of renal trauma using a national data set. *J Urol*, 2011. 185: 1316.
20. Saour, M., et al. Effect of renal angioembolization on post-traumatic acute kidney injury after high-grade renal trauma: a comparative study of 52 consecutive cases. *Injury*, 2014. 45: 894.
21. Xu, H., et al. A Comparative Study of Conservation, Endovascular Embolization Therapy, and Surgery for Blunt RenalTrauma. *Med Sci Monit*, 2020. 26: e922802.
22. Moolman, C., et al. Nonoperative management of penetrating kidney injuries: a prospective audit. *J Urol*, 2012. 188: 169.
23. Davis, P., et al. Assessing the usefulness of delayed imaging in routine follow-up for renal trauma. *J Urol*, 2010. 184: 973.
24. Hadjipavlou, M., et al. Managing penetrating renal trauma: experience from two major trauma centres in the UK. *BJU Int*, 2018. 121: 928.
25. Rostas, J., et al. Intraoperative management of renal gunshot injuries: is mandatory exploration of Gerota's fascia necessary? *Am J Surg*, 2016. 211: 783.
26. Tillou, A., et al. Renal vascular injuries. *Surg Clin North Am*, 2001. 81: 1417.



# Renal Cerrahi Sonrası Kanamalar 15

Fuat KIZILAY, Bülent SEMERCİ

## Giriş

Böbrekler, sıklıkla retroperitoneal bölgede yerleşmiş, çift organlardır. Daha önce geçirilmiş nefrektomi nedeniyle veya konjenital nedenlerle tek böbrekli kişiler olabileceği gibi, yerleşim yeri farklılıklarına bağlı olarak, düşük böbrek, ektopik böbrek veya pelvik böbrek gibi anatomik varyasyonlar da görülebilir. Psoas kaslarının hemen önünde yerleşirler. Böbrekleri travmalardan koruyan önemli bir özellik, alt kaburgalar tarafından korunmalarıdır. Bununla birlikte, böbreklerin alt kutupları 12. kaburgalara göre daha düşük yerleşimlidir.

Böbreğin parankimi, segmental bir arteryel beslenmeye sahiptir. Bu anatomik yapı, renal laserasyonların tedavisinde önemli hale gelir. Künt yaralanmalar, segmental damarlar arasındaki düzlemler boyunca laserasyon eğilimi gösterirken, penetran yaralanmalar, segmental damarları keserek etki gösterir. Tüm pratik kılavuz önermelerinde, muhtemel böbrek travmasının cerrahi olarak explore edilmesi için spesifik bir kontrendikasyon yoktur. Bununla

birlikte, genel öneriler, daha selektif bir yaklaşımın uygulanmasına yöneliktir. Amerikan Üroloji Derneği'nin ürolojik travma ile ilgili güncel kılavuzları (2020), böbrek hasarı olan hemodinamik olarak stabil hastalarda non-invaziv tedavi stratejilerini ilk basamak tedavi seçeneği olarak önermektedir.

Yaralanma mekanizması, cerrahlara böbrek travmasının şiddeti ve yönetim şekli konusunda fikir verebilir. Böbrek yaralanmalarına neden olan ana mekanizmalar şunlardır: Penetran (örneğin, ateşli silah yaraları, bıçak yaraları) yaralanmalar, künt - hızlı deselerasyon (örneğin, motorlu araç çarpması, yüksekten düşme) yaralanmaları; doğrudan flank bölgesine darbe (örneğin, çarpma, spor yaralanması), iyatrojenik (örneğin, endoürolojik prosedürler, ekstrakorporeal şok dalga litotripsi, renal biyopsi, perkütan renal prosedürler, parsiyel nefrektomi) ve diğer nedenler (örneğin, renal transplant reddi, doğum [spontan renal laserasyonlara neden olabilir]). Bunlar arasında özellikle iyatrojenik travmalar, sık olmamakla birlikte, meydana geldiği zaman, yakın takip ve tedavi gerekti-

ren, hastada önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olabilen, ayrıca cerrahları adli açıdan da oldukça zor durumlarda bırakabilen bir komplikasyondur.

Bu durumun zamanında tanısı ve uygun şekilde yönetilmesi için renal cerrahi geçiren hastaların perioperatif ve postoperatif dönemde yakın izlemi, hemodinamik, hemogram ve (varsa) dren takibi gereklidir ve çoğu zaman bu izlemler hasta için yeterlidir.

### **Böbrek kanamasında endovasküler tedavinin yeri**

Böbrek kanaması, sıklıkla acil ameliyat gerektiren, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir olaydır. Endovasküler tedavi, uygulanabildiği tüm durumlarda, şu anda renal kanamalarda birinci basamak tedavi seçeneğidir. Renal hemoraji durumunda üç farklı konuya odaklanmak önemlidir: birincisi, böbrek kanamasının nedenleri; ikincisi, invaziv bir tedavi yöntemi kullanımının gerekçesi ve son olarak, uygulanan işlem ve kullanılan yöntem.

Ürolojik cerrahi sonrası renal hemoraji beklenen operasyonları, başlıca, parsiyel nefrektomi, perkütan nefrolitotomi operasyonları, laparoskopik böbrek cerrahisi ve böbrek biyopsisi olarak gruplandırmak mümkündür. BT anjiyografi, ister açık ister endovasküler cerrahi olsun, gerekli tedavi türüne karar vermeye ve yönlendirmeye yardımcı olabilmektedir. Böbrek biyopsisi ve böbrek ponksiyonu sonrasında renal hemoraji ve hematoma gelişen hastalara da BT anjiyografi yapılması uygun bir ilk değerlendirme aracı olacaktır. Bu durumlarda, semptomların değerlendirilmesi ve laboratuvar testlerinin yanısıra, ultrasonografi, kanama teşhisini doğrulamak için yararlı olabilir ve bu nedenle BT anjiyografide bir alternatif oluşturabilir. Bu hastaların içinde bulunduğu kritik durum nedeniyle, her vakada

kontrastlı nefropati riski göz önünde bulundurulmalıdır. Bununla birlikte, riskleri azaltmak için hastalara tetkik sonrasında serum fizyolojik ile hidrasyon verilebilir ve nefrotoksik ilaçların kullanımından kaçınılır.

Tedaviye ilişkin kararı vermek için, renal kanamaların çoğunun (nedeni ne olursa olsun) konservatif önlemlerle (immobilizasyon, sıvı replasmanı, kan transfüzyonu ve antikoagülasyon kaskadının tersine çevrilmesi) çözüldüğünü hatırlayarak başlamalıyız. Konservatif tedavinin etkili olmadığı veya hastanın hayatının tehlikede olduğu durumlarda acil ameliyat endikasyonu doğmaktadır. Endovasküler tedavi, çoğu vakada kanamayı başarıyla durdurduğu ve minimal invaziv bir tedavi seçeneği olduğu için ilk seçenek olarak uygulanabilir. Bu amaçla, emboli oluşturuca ajanlar seçilirken şu özellikler dikkate alınmalıdır: yaralanma tipi, damarın boyutu ve operatörün malzeme ve yöntemler konusundaki deneyimi. Amaç, her zaman mümkün olduğunca kanamanın tekrarlama riskini azaltmak olduğu için, her durumda emilmeyen malzemeleri kullanmakta fayda vardır.

Tüm bu avantajlarına rağmen, endovasküler tedaviden kaynaklanan bazı olası komplikasyonlar da olabilmektedir. Bunlardan biri, vakaların %90'ına varan oranda ortaya çıkan embolizasyon sonrası sendromdur. Bu, yan ağrısı, ateş, bulantı, kusma ve lökositoz ile karakterizedir ve genellikle embolizasyon yapıldıktan sonraki ilk üç gün içinde meydana gelir. Tedavisi, semptomatiktir; genellikle analjezikler, antiemetikler veya ateş düşürücüler ile gerileme eğilimindedir. Endovasküler tedavi ile ilişkili bir başka olası komplikasyon, böbrek fonksiyonunun kötüleşmesidir. Literatür, selektif embolizasyondan sonra ortalama glomerüller filtrasyon hızında (eGFR) çok az bir bozulma olduğunu veya hiç bir anlamlı bozulma olmadığını ortaya koymuştur.

Böbrek kanaması, yaşamı tehdit edebilir veya bazı durumlarda ciddi fonksiyonel se-kellere yol açabilir, bu nedenle acil müdahale gereklidir. Bu hastalardaki yüksek morbidite ve mortalite oranları göz önüne alındığında, kanamayı kontrol etmek için minimal invaziv tedavi, vakaların çoğunda en uygun seçeneklerden birisi olabilir. Dahası, çoğu durumda, selektif embolizasyon mümkündür ve böbrek parankiminin büyük bir kısmının korunmasını sağlamaktadır.

### **Perkütan renal cerrahi sonrası hemorajinin yönetimi**

Perkütan renal cerrahi, günümüzde birçok ürolojik hastalığın tedavisinde kullanılabilmektedir. Başlıca, böbrek taşlarının açık cerrahiye alternatif bir tedavisi olarak ortaya çıkan bu yöntem, üreteropelvik bileşke obstrüksiyonu tedavisinde ve renal pelvis ve kalikslerin toplayıcı sistem tümörlerinde de kullanılabilmektedir. Açık cerrahiye göre daha az invaziv bir yöntem olsa da, perkütan cerrahide de bazı komplikasyonlar görülebilir. Hemoraji, bu komplikasyonların en sık görüleni ve en önemlisi olmakla birlikte, nefrostomi iğnesinin girişinden re-entry kataterin yerleştirildiği son aşamasına kadar her fazında meydana gelebilir. Özellikle operasyon süresi, akses kılıfının genişliği, akses sayısı ve manipülasyon açısı, bu komplikasyonun oluşmasında belirleyici faktörlerdir. Perkütan nefrolitotomi sonrasında transfüzyon gerektiren kanama yaklaşık %10 hastada görülür. Kanama sıklıkla anterior veya posterior segmental arterlerden kaynaklanır ve nefrostomi tüpü veya re-entry katateri ile kolaylıkla tampon edilebilir. Özellikle, yaşlı, diyabetik ve hipertansif hastalarda arterosklerozun damarlarda meydana getirdiği normal kas ve elastin doku kaybı nedeniyle damarlar kanamaya daha duyarlıdır.

Öncelikle, renal vasküler anatomiye dikkat edilerek doğru ponksiyon alanının seçilmesi kanamanın önlenmesi açısından kritiktir. Post-operatif kanamaların en sık nedeni psödoanevrizmalar ve arteriyovenöz fistüllerdir. Post-operatif anjiyografi rutin yapılmadığı için bu lezyonların gerçek insidansı net değildir, ancak hastaların %1'inden azının tedavi gerektiren bu tip lezyonlara sahip olduğu düşünülmektedir. Renal hilusun hemen yakınından veya direkt girişinde vasküler yaralanma riski çok daha fazladır. Lasere olan yüksek akımlı arter, daha düşük akımlı bir vene dökülerek fistülü veya perihiler gözenekli dokuya akarak psödoanevrizmayı meydana getirecektir. Protrombin zamanı ve trombosit sayısı normal olan hastalarda dahi koagülopatik bir durum meydana gelebilir. Hemen iğne ponksiyonu sonrasında anormal kanaması olan bir hastada operasyona devam edilmemelidir. Renal cerrahiye geçmeden önce kanama zamanı ve platelet fonksiyon çalışmaları gibi daha kapsamlı bir hematolojik değerlendirme gerekecektir. Bilinen bir kanama diyatezi olan hastalar, hematolojik tedavi sonrası operasyon için hazır hale gelebilir. İntrarenal cerrahi sırasında insizyonların hatalı yapılması veya uygunsuz alet manipülasyonu ile kan damarlarının hasar görmesi sonucu kanamayla karşılaşılabilir. Bu tip prosedürler, insize edilecek alanda arterleri gösteren hiçbir pulsasyon olmadığından emin olunarak doğrudan görüş altında yapılmalıdır. Bu durumun iyi yönetilebilmesi için preoperatif ayrıntılı bir anjiyografik görüntüleme veya intraluminal sonografi kullanımını aberran arterleri ve çaprazlayan damarları tanımlamaya yardımcı olarak, doğru insizyonu kolaylaştırabilir.

Tüm bu manevralara rağmen, kanama kabul edilebilir bir ölçüde kontrol edilemezse trakta bir nefrostomi tüpü yerleştirilerek klempe edilir ve hastanın lomber bölgesinin altına



kompresyon amacıyla bir destek yastığı yerleştirilebilir. Kanama, bu manevralarla sıklıkla pıhtı oluşumu ile kontrol altına alınacaktır. Diğer bir alternatif girişim Kaye tamponad balon katateri olabilir. Tüm bu müdahalelere rağmen erken postoperatif dönemde kanamanın devam etmesi halinde, anjiyografi ve embolizasyon kullanılabilir. Isırcı kanama nedeniyle literatürde parsiyel veya total nefrektomi gerektiren vakalar bildirilmiştir. Ancak bu durumun oldukça nadir olduğunu belirtmekte fayda vardır.

Postoperatif birinci haftaya kadar olan süreçte ciddi kanamalar görülebilir. Kanama, nefrostomi tüpü varken veya tüp çekildikten sonra da meydana gelebilir. Bu durumda, böbreğe akses kılıfımız mevcutsa, tüp tekrar böbreğin içerisine doğru ilerletilerek kanayan saha tamponade edilebilir. Bir anjiyografik balon katateri nefrostomi traktından ilerletilerek tamponizasyon uygulanabilir. Nefrostomi tüpü çekildikten sonra kanamanın devam etmesi durumunda, birkaç dakika boyunca manuel kompresyon uygulanabilir. Isırcı kanama durumunda anjiyografi ve embolizasyon seçeneğine geçmek uygun olacaktır.

Geç postoperatif dönemde (7 günden sonra) meydana gelen kanamalarda arteriyovenöz fistül veya psödoanevrizma ihtimalleri akla gelmelidir. Bu patolojilere bağlı kanamalar cerrahiden 13 hafta sonraya kadar görülebilir. Bu hastalarda da anjiyografi ve embolizasyon gerekliliği doğmaktadır. Perkütan renal cerrahiden sonra perirenal veya subkapsüler hematoma gelişebilir. Kesitsel görüntüleme ile yapılan çalışmalarda, bu komplikasyonların insidansının %2 ile %15 arasında değiştiği bildirilmiştir. Kılavuz telin orta hattın ilerisine kontrolsüz bir şekilde ilerletilmesi sonucunda karşı böbrekte de veya ana damarlarda hemorajiye yol açan ciddi komplikasyonlarla karşılaşmak olasıdır. Perkütan renal cerrahiden sonra hemoraji insi-

dansı oldukça düşüktür. Tedavi yaklaşımı olarak minimal invaziv yöntemlerden daha invaziv yöntemlere doğru değişen bir basamak tedavisi uygulamak mantıklıdır. Önemli bir minimal invaziv tedavi yöntemi olan anjiyografi ve embolizasyon, şu durumlarda başarılı bir şekilde uygulanabilir: nefrostomi tüpünün klemlenmesine veya balon katatere rağmen, cerrahi sonrası ilk 24 saatte kanaması devam eden hastalarda; erken postoperatif dönemde (ilk hafta) eritrosit replasmanına rağmen, hemodinamik instabilitesi devam eden hastalarda ve postoperatif geç dönemde kanama nedeniyle hospitalize edilen hastalarda. Renal ponksiyon yerine özen gösterilmesi ve gereğinde anjiyografi yapılması ile perkütan böbrek cerrahisi uygulanan hastalarda kan kaybının yarattığı morbidite büyük ölçüde azaltılabilir.

### **Laparoskopik renal cerrahi sonrası kanamanın yönetimi**

1991 yılında Clayman ve arkadaşlarının ilk laparoskopik nefrektomiyi gerçekleştirmesinden sonra laparoskopik cerrahi, günümüzde birçok böbrek hastalığının tedavisinde yaygın kullanılan, standart bir yöntem olma adayı haline gelmiştir. Literatürde laparoskopik renal cerrahinin komplikasyonları ve bunların yönetiminin optimizasyonunu sağlamak üzere çok sayıda çalışma ve meta-analiz yayınlanmıştır.

Geniş serili bir meta-analizde, laparoskopik renal cerrahinin en sık görülen intraoperatif komplikasyonunun hemoraji olduğu belirtilmiştir. Uzun öğrenme eğrisi ve teknik uygulama zorluğu nedeniyle laparoskopik nefrektomi operasyonunda bu komplikasyonun insidansı daha sıktır. Bu komplikasyon, parsiyel ve total nefrektomi gibi ekstirpatif cerrahilerde gelişebileceği gibi, piyeloplasti veya üreterolitotomi gibi operasyonlarda da ana damarların veya

minör damarların yaralanmasına bağlı da gelişebilir. İntraoperatif farkedilen kanamalarda laparoskopik onarım denenebilir. Ancak laparoskopik olarak onarılamayacak bir defekt varsa veya cerrahın tecrübesi bu onarım için yeterli değilse, açık onarıma geçmek için tereddüt edilmemeli ve hastanın yaşamı için kritik tüm adımlar atılmalıdır.

Laparoskopik renal cerrahide hayatı tehdit eden majör kanamaların büyük çoğunluğunun postoperatif ilk 4 günde meydana geldiği akılda tutulmalıdır. Bu nedenle, ilk günlerde, hastanın hemodinamik yakın takibi ve sık hemogram kontrolü önemlidir. Operasyon sahasından kanama düşünülen vakalarda kesitsel görüntüleme yapılabileceği gibi kuvvetli şüphe durumunda, zaman kaybetmeden acil eksplorasyona karar vermek de uygun bir yaklaşım olacaktır. Bu durumda kanayan damarın kontrol edilmesi en uygun yaklaşımdır. Ancak renal kaynaklı ve kontrol altına alınamayan ciddi kanama durumunda total nefrektomi de başvurulabilecek bir girişim olabilir. Daha stabil seyreden ve hastanın hemodinamisinde tedrici bir bozulmaya neden olan kanama durumunda anjiyografi ve gerekirse embolizasyon da uygun bir alternatif olabilir.

Özetle, hastanın özellikle ilk postoperatif beş gün yakın hemodinamik takibi yapılmalı ve şüphe durumunda anjiyografiden eksplorasyona kadar değişen uygun tedavi yöntemini uygulamak gereklidir.

### **Parsiyel nefrektomi sonrası kanamanın yönetimi**

Yaşlanan nüfusun artmasıyla ve kesitsel görüntüleme yöntemlerinin giderek artan şekilde kullanılmasıyla birlikte küçük renal kitle insidansı da artmaktadır. Bu kitlelerin tedavisinde radikal nefrektomi sonrasında kronik böbrek

yetmezliği ve kardiyovasküler hastalık riskinin de artması nedeniyle böbrek koruyucu cerrahi uygulama eğilimi artmaktadır. Özellikle anatomik zorluğu artan kitlelerde parsiyel nefrektomi ile radikal nefrektomiye göre daha yüksek komplikasyon oranları bildirilmiştir. Bu operasyonu uygulamak her ne kadar hasta için daha faydalı gözükse de ciddi komplikasyonların önlenmesi için cerrahların, zorlayıcı faktörleri optimize etmeleri önemlidir.

Komplikasyonların ifadesinin standardizasyonu için Clavien-Dindo sınıflama sistemi kullanılmaktadır. Bu sisteme göre, transfüzyon gerektiren kanama, sınıf II, cerrahi gerektiren müdahale, sınıf III ve yoğun bakım tedavisi gerektirebilen, yaşamı tehdit eden durumlar ise sınıf IV altında bulunmaktadır. Sınıf III ve IV komplikasyonları, majör komplikasyonlar olarak değerlendirmek uygun olacaktır. Parsiyel nefrektomide birçok cerrahi komplikasyon görülebileceği gibi en sık karşılaşılan komplikasyonlar hemoraji ve idrar ekstravazasyonu olarak karşımıza çıkmaktadır. Bunlar karşımıza sıklıkla erken postoperatif dönemde veya taburculuk öncesi dönemde çıkmaktadır.

Böbrek koruyucu cerrahi sonrasında meydana gelen postoperatif kanama nadir görülen, ancak önemli bir komplikasyondur. Kanama erken postoperatif dönemde veya işlem den haftalar sonrasında meydana gelebilir. Yetersiz hiler klempleme veya hatalı renorafiyeye bağlı olarak parankimden kanama meydana gelebilir. Parsiyel nefrektomi sonrasında akut kanama oranı %1.2 ile %4.5 arasında değişmektedir. Avrupa kaynaklı geniş serili bir çalışmada; bir litrenin üzerinde kan kaybı ile tarif edilen ciddi kanama riskinin parsiyel nefrektomi ile %3.1, radikal nefrektomi ile %1.2 olduğu belirtilmiştir. Parsiyel nefrektomi sonrasında cerrahi eksplorasyon gerekliliği çok nadirdir. Minimal invaziv bir yöntem olan anjiyoembolizasyon, çoğu

vakada başarıyla uygulanabilmektedir. Güncel serilerde anjiyoembolizasyon başarısızlığı oranı %0 - 5.9 aralığında bildirilmiştir.

Özetle, parsiyel nefrektomi, doğası gereği radikal nefrektomiden daha karmaşık bir operasyondur ve komplikasyon riski daha fazladır. Cerrahlar, her hastaya göre bireyselleştirilmiş risk hesaplayabilirler ve riski en aza indirmek için operasyonlarda uygun yaklaşımlar geliştirmek üzere çeşitli risk sınıflandırma modellerini kullanabilirler.

## Kaynaklar

- Morey AF, Broghammer JA, Hollowell CMP, McKibben MJ, Souter L. Urotrauma Guideline 2020: AUA Guideline. *J Urol.* 2021;205(1):30-5.
- Pantoja Peralta C, Badenes Gallardo A, Garcia Vidal R, Rodriguez Espinosa N, Panella Agusti F, Gomez Moya B. Our experience in emergency treatment of renal haemorrhage. *Nefrologia.* 2019;39(3):301-8.
- Breyer BN, McAninch JW, Elliott SP, Master VA. Minimally invasive endovascular techniques to treat acute renal hemorrhage. *J Urol.* 2008;179(6):2248-52; discussion 53.
- Berko NS, Dym RJ. Computed tomographic imaging of renal and ureteral emergencies. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2015;44(2):207-20.
- Murray TE, Doyle F, Lee M. Transarterial Embolization of Angiomyolipoma: A Systematic Review. *J Urol.* 2015;194(3):635-9.
- Ramaswamy RS, Darcy MD. Arterial Embolization for the Treatment of Renal Masses and Traumatic Renal Injuries. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2016;19(3):203-10.
- Ginat DT, Saad WE, Turba UC. Transcatheter renal artery embolization: clinical applications and techniques. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2009;12(4):224-39.
- Korbet SM, Volpini KC, Whittier WL. Percutaneous renal biopsy of native kidneys: a single-center experience of 1,055 biopsies. *Am J Nephrol.* 2014;39(2):153-62.
- Karlin GS, Smith AD. Endopyelotomy. *Urol Clin North Am.* 1988;15(3):439-44.
- Moskowitz M, Weiss G, Smith A. Percutaneous management of upper tract urothelial malignancy. *Probl Urol.* 1992;6:367.
- Lee WJ, Smith AD, Cubelli V, Badlani GH, Lewin B, Vernace F, et al. Complications of percutaneous nephrolithotomy. *AJR Am J Roentgenol.* 1987;148(1):177-80.
- Sampaio FJ. Anatomic background for intrarenal endourologic surgery. *Journal of endourology.* 1992;6(5):301-4.
- Smith JJ, 3rd, Hollowell JG, Roth RA. Multimodality treatment of complex renal calculi. *J Urol.* 1990;143(5):891-4.
- Clayman RV, Hunter D, Surya V, Castaneda-Zuniga WR, Amplatz K, Lange PH. Percutaneous intrarenal electrosurgery. *J Urol.* 1984;131(5):864-7.
- Levin DC. Department of Radiology-Annual Report-July 1, 1991 to June 30, 1992. 1992.
- Kaye KW, Clayman RV. Tamponade nephrostomy catheter for percutaneous nephrostolithotomy. *Urology.* 1986;27(5):441-5.
- Reddy PK, Hulbert JC, Lange PH, Clayman RV, Marcuzzi A, Lapointe S, et al. Percutaneous removal of renal and ureteral calculi: experience with 400 cases. *J Urol.* 1985;134(4):662-5.
- Gavant ML, Gold RE, Church JC. Delayed rupture of renal pseudoaneurysm: complication of percutaneous nephrostomy. *AJR Am J Roentgenol.* 1982;138(5):948-9.
- Clayman RV, Kavoussi LR, Soper NJ, Dierks SM, Meretyk S, Darcy MD, et al. Laparoscopic nephrectomy: initial case report. *J Urol.* 1991;146(2):278-82.
- Pareek G, Hedican SP, Gee JR, Bruskewitz RC, Nakada SY. Meta-analysis of the complications of laparoscopic renal surgery: comparison of procedures and techniques. *J Urol.* 2006; 175(4): 1208-13.
- Znaor A, Lortet-Tieulent J, Laversanne M, Jemal A, Bray F. International variations and trends in renal cell carcinoma incidence and mortality. *Eur Urol.* 2015;67(3):519-30.
- Weight CJ, Larson BT, Fergany AF, Gao T, Lane BR, Campbell SC, et al. Nephrectomy induced chronic renal insufficiency is associated with increased risk of cardiovascular death and death from any cause in patients with localized cT1b renal masses. *J Urol.* 2010;183(4):1317-23.
- Hadjipavlou M, Khan F, Fowler S, Joyce A, Keeley FX, Sriprasad S, et al. Partial vs radical nephrectomy for T1 renal tumours: an analysis from the British Association of Urological Surgeons Nephrectomy Audit. *Bju Int.* 2016;117(1):62-71.
- Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with

- evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg.* 2004;240(2):205-13.
25. Sood A, Abdollah F, Sammon JD, Kapoor V, Rogers CG, Jeong W, et al. An evaluation of the timing of surgical complications following nephrectomy: data from the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program (ACS-NSQIP). *World J Urol.* 2015;33(12):2031-8.
  26. Larson JA, Kaouk JH, Stifelman MD, Rogers CG, Allaf ME, Potretzke A, et al. Nonmodifiable factors and complications contribute to length of stay in robot-assisted partial nephrectomy. *J Endourol.* 2015;29(4):422-9.
  27. Larcher A, Fossati N, Mistretta F, Lughezzani G, Lista G, Dell'Oglio P, et al. Long-term oncologic outcomes of laparoscopic renal cryoablation as primary treatment for small renal masses. *Urol Oncol.* 2015;33(1):22 e1- e9.
  28. Van Poppel H, Da Pozzo L, Albrecht W, Matveev V, Bono A, Borkowski A, et al. A prospective randomized EORTC intergroup phase 3 study comparing the complications of elective nephron-sparing surgery and radical nephrectomy for low-stage renal cell carcinoma. *Eur Urol.* 2007;51(6):1606-15.
  29. Masson-Lecomte A, Bensalah K, Seringe E, Vaessen C, de la Taille A, Doumerc N, et al. A prospective comparison of surgical and pathological outcomes obtained after robot-assisted or pure laparoscopic partial nephrectomy in moderate to complex renal tumours: results from a French multicentre collaborative study. *Bju Int.* 2013;111(2):256-63.



# Renal İnfarkt

# 16

Yavuz Onur DANACIOĞLU, Selçuk ŞAHİN

## 1. Tanım

Akut renovasküler iskemi böbreğe giden ipsilateral renal arterde ve/veya venlerde veya segmental arteriyel dallarından birinde kan akımının aniden kesilmesine bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Böbrek infarktına neden olan renal arter trombozu, ilk olarak 1861 yılında Von Recklinghausen tarafından tanımlanmıştır. Korteks veya medullanın bir kısmının veya tüm böbreğin etkilendiği renal infarktın tedavisinde ilk başarılı revaskülarizasyon 1971 yılında Rohl tarafından gerçekleştirilmiştir.

Renal arterin bir terminal arter olması nedeniyle erken teşhis ve tedavi edilemeyen hastalarda geri döndürülemeyen böbrek hasarı gelişmektedir. Renal infarkt erken teşhisi zor ve nadir görülen bir durumdur. Renal infarkt nadir görülmesi ve sıklıkla spesifik olmayan klinik görünümü nedeniyle sıklıkla yanlış veya geç teşhis edilmektedir. Bu da böbrek parankiminde geri dönüşü olmayan hasara veya diğer organ-

ları etkileyen embolik olayların riskinde artışa neden olabilmektedir. Tanıda spiral bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi gelişmeler, teşhis aşamasında klinik tecrübenin artması ayrıca tedavide trombolitik ve perkütan embolektomi gibi minimal invaziv yöntemlerin gelişmesiyle, bu klinik duruma yaklaşım son 30 yılda önemli ölçüde değişiklik göstermiştir.

Renal infarkt prevalansının göreceli olarak nadir olması nedeniyle literatürde prospektif geniş hasta serili çalışmalar eksik olsa da, retrospektif çalışmalara veya olgu sunumlarına dayanarak tedavi ve yönetimi hakkında yeterli bilgi birikimi mevcuttur. Ortalama başlangıç yaşı etiyolojiye göre değişmekle birlikte, genellikle 40 yaş üstü hastalarda görülmektedir. Genel olarak etiyolojik nedenler, farklı şekilde meydana gelen ve farklı tedavi yaklaşımlarına sahip olan spontan ve edinilmiş nedenler (travmatik ve iyatrojenik (cerrahi)) olarak ikiye ayrılmaktadır (Tablo 1).

**Tablo 1.** Renal infarkt nedenleri

<b>1. Spontan renal infarkt</b>
a- Kardiyovasküler;
i- Atriyal fibrilasyon
ii- İskemik kalp hastalığı
iii- Mitral stenoz
iv- Endokardit
v- Ateroskleroz
vi- Hipertansiyon
b- Otoimmün;
i- Poliarteritis nodosa
ii- Sistemik lupus eritematozus
iii- Fibromuskuler displazi
iv- Behçet hastalığı
v- Henoch-schönlein purpurası
c- Diğer;
i- Madde bağımlılığı
ii- Hiperkoagülasyon durumları
iii- Maligniteler
iv- Chagas hastalığı
v- Polistemia vera
<b>2. Edinilmiş renal infarkt</b>
a -Travma
i- Künt yaralanma
ii- Penetran yaralanma
b- Cerrahi prosedürler
i- Renal transplantasyon
ii- Kalp kapak replasmanı
iii- Endovasküler stent takılması
iv- Anjiyografi
v- Girişimsel polimerler

## 2. Patofizyoloji

Renal iskemik hasar, glomerüler kollaps ve tübüler nekroz ile karakterizedir ve bu da azalmış glomerüler filtrasyon ve tübüler fonksiyon

kaybı ile sonuçlanmaktadır. Reperfüzyon ayrıca akut iskemik böbrek yetmezliğinde endotelial disfonksiyonu indükleyerek aşırı sitokin sekresyonunu ve lökosit akışını destekleyen adezyon moleküllerinin ekspresyonu ile sonuçlanmaktadır. Reperfüzyon hasarı ayrıca nitrik oksit ve reaktif oksijen radikallerinin aşırı üretimine yol açar. Bu da ek parankimal hasar ve böbrek kan akışının bozulmuş otoregülasyonu ile sonuçlanır.

Normal bir böbrekte, bir saatlik sıcak iske-mi, glomerüler fonksiyonunun %70-80'inin kaybına neden olabilmekte ancak reperfüzyon sonrası haftalar içinde tam iyileşme meydana gelebilmektedir. İskemi süresini iki saate çıkarmak, uzun vadeli iyileşmeyi bazal seviyenin % 30-50'sine indirmektedir. Canlı donör böbrek naklini takiben erken dönem azalmış greft fonksiyonunun bir göstergesi uzamış iske-mi zamanı (>45 dakika) olarak tanımlanmaktayken, 90 dakikalık iske-mi süresi böbrek fonksiyonlarının geri kazanılması için eşik değer olarak kabul edilmektedir.

Akut renal oklüzyonun yanı sıra aşamalı renal arter oklüzyonu (aylar veya yıllar içinde) kollateral sirkülasyonunun gelişmesine, böylece iskemik etkilerin daha az oluşmasına neden olmaktadır. Renal arter kollateralleri inferior adrenal, gonadal, üreteral, internal iliak, lomber, interkostal ve kapsular arterlerden kaynaklanabilmektedir. Renal arter ve kollateral arteryel ilişki genellikle (%80) birbirinden bağımsız olarak böbreği beslemektedir. Yapılan deneysel çalışmalarda akut renal arter oklüzyonu olan ratlarda, kollateral dolaşımın 3 saate kadar böbrek canlılığını koruyabildiğini göstermektedir. Ekstrarenal arterlerin prevalansının kadavra veya görüntüleme çalışmalarına dayanarak % 24-42 olduğu düşünülmektedir.

### 3. Sınıflama

#### 3.1 Spontan Renal İnfarkt

Literatürde genellikle akut renal infarkt, olgu sunumları şeklinde yayınlanmakta ve sınırlı sayıda geniş hasta serili çalışma bulunmaktadır. Domanovits ve ark, kardiyovasküler hastalıkları spontan renal infarkta yatkınlığa yol açan en sık neden olarak tanımlamaktadır. Renal infarktlı hastaların % 65'inde atriyal fibrilasyon (AF) öyküsü, %53'ünde hipertansiyon (HT) ve %41'inde iskemik kalp hastalığı bulunmaktadır. Diğer medikal sebepler arasında sayılan embolik sebepler (%25-61), idiyopatik renal infarkt (%14-30) ve renal arter lezyonları (%0-31) spontan renal infarkt riskini artırmaktadırlar. Ayrıca cerrahi nedenler arasında sayılan endovasküler stent takılması geç dönemde spontan renal infarkta da neden olabilmektedir.

Renal infarkt meydana geldiğinde, ilgili damarlara bağlı olarak her iki böbreği, bir böbreğin tamamını veya küçük bir alt bölümü etkileyebilir. Renal infarkt, genel veya lokal gelişen in-situ mekanizmalara bağlı oluşmaktadır. Klasik olarak, genel renal infarkt mekanizması embolik (AF, valvüler veya aortik damar hastalığı) veya hiperkoagülasyon durumlarına bağlı oluşan trombofilik patolojiler nedeniyle meydana gelmektedir. Her iki ana sebepte görülen renal arter oklüzyonu çeşitli etyolojik faktörlere bağlı oluşmaktadır. Renal infarktın en sık nedeni ise, kardiyojenik kaynaklı embolilerdir. Kardiyak kaynaklı embolilerde ana hedeflerden biri de böbreklerdir. Sağ ve sol renal arterlerde eşit sıklıkta görülen emboli, %12-19.1 olasılıkla bilateral görülebilmekte ve bu hastaların prognozu kötü seyretmektedir. Renal embolizm ile ilişkili hastalıklar; AF, miyokard infarktı sonrası kardiyak trombus, atriyel mikroma, endokardit, paradoksiyel emboli, hiperkoagülasyon durumları, hematolojik hastalıklar, spontan renal

arter diseksiyonu ve aortik trombus olarak sıralanabilir. Renal infarktlı hastaların %64'ünün ana nedeni olan AF, en sık nedeni oluşturmakta ve genel popülasyona göre emboli riski 4 kat daha fazla olarak bildirilmektedir. AF nedeniyle renal arter embolisi görülen hastalarda 30 günlük mortalite oranı %10-13'dür. Ayrıca bu hastaların %40 kadarında glomerüler filtrasyon değerlerinde geçici veya kalıcı azalma gözlenmektedir. Diğer nadir emboli nedenleri ise koroner bypass, kalp kapağındaki halkada yer alan kalsiyum birikimi veya kurşun embolisidir. Detaylı incelemeye rağmen hastaların %28.7'sinde etiyoloji bilinmemektedir.

Paradoksal renal arter embolisi, atriyel septal defekti olan hastalarda sağ-sol şanta bağlı olarak oluşmakta ve genel popülasyonun % 9-35'inde gözlenmektedir. Paradoksal emboli tanısı, klinik, anjiyografik veya patolojik kanıtların yanı sıra venöz trombusun uygun basınç gradyanlı sağ ve sol dolaşım arasında anormal bir bağlantısının varlığının gösterilmesini gerektirmektedir. Enfarktüsün daha az yaygın nedenleri arasında hiperkoagülasyon durumları, retroperitonun inflamatuvar hastalıkları ve trombotik mikroanjyopatiler bulunur. Kalıtsal nedenli hiperkoagülasyona bağlı renal infarkt MTHFR C677T, Faktör V leiden mutasyonunda ve orak hücreli anemide görülmektedir. Ayrıca günümüzde SARS-CoV-2 (COVID-19) virüsünün de hiperkoagülasyon ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Yaygın damar içi pıhtılaşma ve endotelialopati mekanizması ile hiperkoagülasyona neden olan COVID-19'un renal infarkta yol açtığı çeşitli vaka sunumlarında bildirilmektedir. Antifosfolipid antikor sendromu hem arteryel hem de venöz trombotik olaylarla ilişkilidir ve spontan arteryel trombozun en yaygın nedenidir. Renal infarktın nadir nedenleri arasında otoimmün hastalıklar, vasküler inflamatuvar hastalıklar (poliarteritis nodosa, Takayasu arteriti, Kawasaki hastalığı ve Behçet



hastalığı), intravenöz enjeksiyon veya kokainin insüflasyonu ve esrar içimi gibi uyuşturucu madde kullanımı yer almaktadır.

Aort diseksiyonu renal arter oklüzyonuna (%10) neden olarak renal iskemiye veya infarkta neden olabilmektedir. Aort diseksiyonu, en sık torasik aortun ateromatöz anevrizmal vasküler hastalığı ile birlikte ortaya çıkabilmektedir. Ayrıca Ehlers-Danlos tip IV, Marfan sendromu ve çeşitli arteritlere bağlı da meydana gelebilmektedir.

### 3.1.1 İnsidans ve Semptomlar

Spontan renal infarktın gerçek insidansı bilinmemektedir. Otopsi serilerine göre insidans %0.5-1.4'tür ve bu vakaların çoğu ölüm öncesi dönemde tespit edilememektedir. Ancak tüm hastane başvurularına bakıldığında yıllık insidansın % 0.004-0.007 (6.1 milyon/yıl) olduğu tahmin edilmektedir. Bu düşük oranların nedeninin akut renal embolinin asemptomatik veya diğer birçok medikal durum ile karışmasından dolayı olduğu düşünülmektedir.

Renal arter trombozlu hastaların en sık başvuru şikayetleri abdominal veya flank ağrısı (% 50-96), bulantı, kusma (% 15-25), ateş (% 10-20), kostovertebral açığı hassasiyeti ve renin salınımına bağlı gerçekleşen geçici ya da akselere HT olarak sayılabilir. Renal infarktlı hastalarda genellikle medyan diastolik kan basıncının yüksek olduğu belirtilmektedir. Tedaviye cevap vermeyen HT veya normotansif hastada ani başlangıçlı HT durumunda renal infarkt akla gelmelidir. Ayrıca nefes darlığı ve her iki böbrek veya tek fonksiyone böbrek etkilenmiş ise anüri de sıklıkla görülmektedir. Bu semptomların çoğu nispeten spesifik olmadığından, akut renal iskemi için ayırıcı tanı geniştir ve çeşitli non-renal patolojileri içermektedir. En sık semptom olan flank ağrısı hastaların % 65-77'sinde görülmektedir. Bu semptomlar renal kolik, pyelonef-

rit, kolesistit, biliyer kolik, sırt ağrısı ve miyokard infarktüsü gibi renal infarkt dışı hastalıkları taklit edebilir. Akut renal iskemiye bağlı hastaneye başvuru, genellikle semptomların başlamasından saatler veya günler sonra olmaktadır ve bu gecikme revaskülarizasyon yoluyla fonksiyonel kurtarma olasılığını olumsuz etkilemektedir. Hazanov ve ark. çalışmasında, AF'ye bağlı embolik renal arter oklüzyonu görülen hastaların çoğunun semptomların başlamasından 24 saat sonra hastaneye başvurdukları belirlenmiştir. Huang ve ark. ise akut renal infarktlı hastaların hastaneye başvuru sürelerinin semptom başlangıcından sonra ortalama 31 saat olduğunu tespit etmişlerdir. Farklı hasta sayısına sahip çalışmalara bakıldığında renal infarkta bağlı akut böbrek harabiyeti (ABH) insidansının % 8-64 ve kronik böbrek yetmezliği (KBY) insidansının % 6-32 olduğu ve bu oranların infarktın boyutuna, proteinüri derecesine, mikroskobik hematüri varlığına ve önceden var olan KBY ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Kagaya ve ark. renal infarkt sonrası akut dönemde glomerüler fonksiyon azalmasından infarktın boyutu ve inflamasyonun derecesinin sorumlu olduğunu tespit etmişlerdir. Kronik dönemde ise tek başına infarktın boyutunun sorumlu olduğu belirtilmektedir. Yang ve ark. çalışmalarında ise diyabetes mellitusun ve inflamasyonun derecesi ile ilişkili olan yüksek C-reaktif protein (CRP) varlığının renal infarkt sonrası gelişen ABH için risk faktörleri olduğu ayrıca ileri yaşın da KBY için risk faktörü olduğunu belirtmiştir. Renal infarkt sonrası oluşan yüksek sitokin üretimi doku harabiyetinden sorumludur.

### 3.1.2 Tanı

#### 3.1.2.1 Laboratuvar Bulguları

Laboratuvar incelemeleri renal infarkta sahip hastaların tanısında sınırlı role sahiptir. Akut re-

nal iskemi için tek bir laboratuvar testi tanısız olmadığı için, testler klinik başvuru ve fizik muayene bulguları ile birlikte ele alınarak yorumlanmalıdır. Mikroskopik hematüri olguların % 60-80'inde gözlenirken, makroskopik hematüri, proteinüri ve pyüri nadiren görülmektedir. Tanı konulamayan renal infarktlı hastalarda sistemik bulgu olarak % 71 oranında lökositoz ve ateş eşlik etmektedir. Başvuru esnasında ya da daha sonra hastalarda (% 90.5) renal doku kaybına bağlı olarak serum laktat dehidrogenaz (LDH) yüksekliği mevcuttur. Ayrıca renal infarktlı hastalarda aspartat aminotransferaz, alkalın fosfataz, CRP ve fibrinojen gibi diğer laboratuvar parametrelerinde de yükseklik olabilmektedir. Ayrıca eozinofili de ateroembolizmin bir belirtisi olabilmektedir. Akut renal iskemili hastaların ancak yarısında serum kreatinin artışı gözlenmektedir. Bu nedenle normal serum kreatinin değerleri tanıyı dışlamamaktadır. Kesin bir biyo-belirtecin olmaması ve tek taraflı renal iskeminin asemptomatik olabilmesi nedeniyle genellikle tanı görüntüleme yöntemleri ile insidental olarak konulabilmektedir. Ancak 24 saat içinde başlayan ve devam eden flank, abdominal veya sırt ağrısı, LDH yüksekliği ve/veya hematüri olması durumunda tromboembolik bir olay düşünülerek görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır.

### 3.1.2.2 Görüntüleme Yöntemleri

Tanıda fizik muayene ve laboratuvar bulgularının sıklıkla nonspesifik yeri nedeniyle görüntüleme akut renal iskeminin tanısında kritik bir rol oynar. Renal iskemi tanısında ideal görüntüleme testi için hızlı, yaygın olarak ulaşılabilen, non-invaziv, maliyeti düşük ve radyasyona maruziyeti minimal veya kontrast uygulaması gerektirmeyen bir yöntem tercih edilmelidir. Günümüzde hiçbir görüntüleme tekniği bu

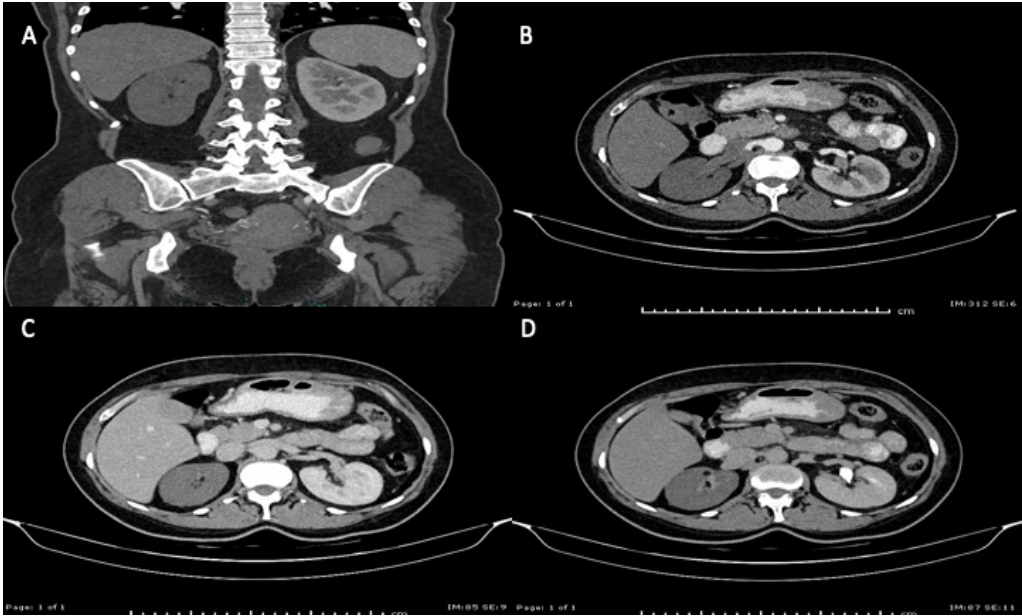
özellikleri karşılayamasa da, bu özelliklerin göz önünde bulundurulması klinik tabloya dayalı olarak en uygun yöntemin seçilmesinde yardımcı olacaktır.

#### 3.1.2.2.1 Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi anjiyografi, akut renal iskemi düşünüldüğünde diğer yumuşak doku anormalliklerini dışlamak için hızlı ve yararlı olan, yaygın olarak ulaşılabilen bir görüntüleme tekniğidir. BT ile tanı konulabilmesi için radyasyon maruziyeti ve kontrast madde kullanımını gerekmekte ve ultrasonografiden daha fazla duyarlılık (%80) ile tanı konulabilmektedir. Kontrastlı BT ile kesin olarak renal infarkt tanısı konulduğunda, arteryel anormalliklerin varlığını değerlendirmek ve emboli veya tromboz lokalizasyonunu belirlemek için renal damar sisteminin anjiyografik değerlendirilmesi önerilmektedir. BT anjiyografi ile aort ve iliak arter anatomisi ve/veya hastalıkları detaylı şekilde değerlendirilmekte ve revaskülarizasyon planlaması yapılabilmektedir. BT anjiyografide renal infarktın spesifik özellikleri, ilişkili kitle etkisi ile birlikte hipoatenüasyon alanlarını içermesi veya kollateral dolaşımı gösteren "kortikal halka bulgusu" olarak tanımlanmaktadır (Figür 1).

#### 3.1.2.2.2 Manyetik Rezonans Görüntüleme

Renal MR anjiyografi, akışa bağlı görüntüleme yoluyla, ek fizyolojik değerlendirme yeteneği ile renal arter hastalığının anatomik değerlendirmesini yapabilmektedir. Renal fonksiyonlar açısından kontrast madde kullanımı konusunda kontrendikasyon bulunduğu; kontrastsız MR anjiyografi, renal arter hastalığını BT anjiyografidekine benzer bir güvenilirlikle karakterize etme yeteneğine sahiptir. Ayrıca renal



**Figür 1:** Sağ yan ağrısı olan 46 yaşında kadın hastaya ait aksiyal arteriyel, venöz, geç faz kesitlerde ve koronal arteriyel faz kesitlerde sağ böbrek parankiminin kontrastlanmadığı ve aksiyal arteriyel faz kesitte renal arterin 2 cm'den itibaren emboliye sekonder oklüde olduğu izlenmektedir. A: Arteriyel faz koronal kesit, B: Arteriyel faz aksiyel kesit C: Venöz faz aksiyel kesit D: Geç faz aksiyel kesit

segmental arterleri ve parankimal hastalığı değerlendirilmede belirgin avantajları mevcuttur. Bu avantajlar akut renal arterin oklüzyonunun değerlendirilmesinde MR anjiyografinin artan kullanımına yol açsada günümüzde akut renal iskemiyin tanısında birinci basamak görüntüleme yöntemi olarak yaygın kullanılmamaktadır. Hızlı tanı konulması gerektiğinde hazırlık aşaması, çekim süreci ve yorumlama basamakları BT anjiyografiye göre daha fazla zaman alması nedeniyle kullanımını sınırlandırmakta ve acil servisler tarafından daha az tercih edilmesine neden olmaktadır.

### 3.1.2.2.3 Ultrasonografi

Ultrasonografi kontrast madde ve radyasyon maruziyeti gerektirmemesi avantajlarına sahip-

ken BT anjiyografiye göre daha az duyarlılığı sahiptir. Doppler ultrasonografide, renal infarkt, kama görüntüsüne sahip ve kan akımına sahip olmayan hipoekoik lezyon olarak gözlenmektedir. Ultrasonografinin kalitesi ve sonuçları çeken doktora bağımlıdır ve obez veya aşırı bağırsak gazına sahip hastalarda çekim zorlaşmaktadır. Ana renal arter oklüzyonuna bağlı geniş infarktlarda kullanımı kolaylaşırken, daha küçük boyutlu infarktlarda diğer görüntüleme yöntemlerinin yardımı gerekmektedir. Doppler ultrasonografide zirve sistolik akım hızındaki azalma intrarenal emboliyi düşündürmelidir. Ayrıca AF'ye sahip renal infarktli hastalarda ekokardiyografi yapılarak kalp duvarındaki veya kapaklardaki trombus varlığı da değerlendirilmelidir.

### 3.1.2.2.4 Nükleer Renal Değerlendirme

Akut renal iskemi tanısı için nükleer renal izotop taraması (dimerkaptosüksinik asit; DMSA) en duyarlı görüntüleme tekniği olarak önerilmektedir. Ancak zaman alması ve nadir ulaşılması nedeniyle pratikliği kısıtlıdır. Nükleer renal görüntülemenin duyarlılığı %97'dir ve infarkt alanlarının korunmuş böbrek bölgelerinden ayrımı hakkında yeterli klinik bilgi verebilmektedir.

### 3.1.2.2.5 Anjiyografi

Kateter anjiyografi, anatomik olarak uygun hastalık tanımlandığında aynı prosedür esnasında renal iskeminin endovasküler tedavisine potansiyel olarak izin vermektedir. Bu yöntemin tanı amaçlı kullanımı, diğer görüntüleme çalışmalarından elde edilen bulguların şüpheli olduğu durumlarda sınırlı şekilde kullanılmaktadır.

### 3.1.3 Tedavi

İnfarktın embolik ya da trombotik sebepli olmasına göre renal infarktın tedavi yönetimi değişmektedir. Renal infarktın tedavisinde henüz net bir tedavi stratejisi oluşturulmamıştır. Kullanılan yaklaşım, altta yatan nedene ve klinik semptomların başlangıcı ile kesin radyolojik tanı arasındaki süre dahil olmak üzere çeşitli faktörlere bağlıdır. Ancak günümüzde infarktusun tedavisi genellikle konservatiftir. Ağrı ve HT kontrolünü içermektedir. Bu nedenle renin ilişkili HT'yi engellemek için anjiyotensin reseptör blokerleri veya anjiyotensiyon dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri kullanılmalıdır.

Renal arter oklüzyonuna, aşırı koagülasyona bağlı bir durum veya merkezi bir kaynaktan

emboli ile ilişkili tromboz neden oluyorsa, sistemik antikoagülasyon tedavisi endikedir. Merkezi bir kaynağa bağlı emboli neticesinde görülen renal infarkt veya renal arter oklüzyonu olduğunda, embolinin kaynağı araştırılmalıdır. Kaynağın septik emboli olduğu durumlar dışında, tekrarlayan embolik olayları önlemek için sistemik antikoagülasyon tedavi endikedir.

Embolik renal arter oklüzyonu tespit edildiğinde veya kuvvetle şüphelenildiğinde, renal arter oklüzyonunun lokal yayılmasını ayrıca diğer anatomik lokasyonlarda ek embolik olayları önlemek için heparin antikoagülasyonuna hemen başlanmalıdır. Tek başına antikoagülanlar ile başarılı bir tedavi tanımlanmış olmasına rağmen, akut iskemi ve potansiyel olarak kurtarılabilir böbrek fonksiyonu olan hastalarda, soliter böbrekli hastalarda ve özellikle bilateral emboli durumunda revaskülarizasyon düşünülebilir. Ayrıca tek taraflı emboliye ve kurtarmak için sınırlı kortikal fonksiyona sahip hastalarda (KBY veya diğer renal patolojiler) kesin tedavi için tek başına antikoagülan kullanılabilir. Hazanov ve ark. renal emboli ile başvuran hastaların % 80'inde cerrahi müdahaleye gerek olmadan tek başına antikoagülan ile tedavi edilebileceğini belirtmektedir. Ayrıca bu çalışmada renal infarkta sahip hastalarda bir ay içinde % 11'inde ölüm gözlenirken, uzun dönemde % 8'inde diyaliz ihtiyacının olduğu ve %61'inde normal böbrek fonksiyonlarının kazanıldığı belirlenmiştir. Literatürün en geniş hasta serili (n=422) çalışmasında ise antikoagülan ile tedavi edilen hastaların 20 aylık takiplerinde %5'inde ölüm, % 2'sinde ise son dönem böbrek yetmezliği görüldüğü bildirilmiştir.

### 3.1.3.1 Endovasküler Tedavi

Akut renal iskeminin tedavisi için endovasküler seçenekler arasında anjiyoplasti ve stentleme,

tromboliz, mekanik kateter trombektomisi ve aspirasyon trombektomisi yer alır. Kateter aracılığı ile uygulanan tromboliz, oklüzyonun tipik olarak renal arter bifurkasyonunda veya distal segmental dalda yer aldığı arteriyel embolden kaynaklanan akut renal iskemide durumunda değerli bir tedavi stratejisi olabilir. Reolitik trombektomi, tromboliz ile kombine şekilde kullanılabilir ve uzun süreli trombolitik infüzyon için bir kateter yerleştirmeye gerek kalmaksızın kesin prosedür içi müdahaleye izin verebilmektedir. Aspirasyon trombektomisi, anjiyoplasti ve stentleme, embolik renal arter oklüzyonu durumlarında trombolize yardımcı olacak yöntemler olarak kullanılabilir.

Anjiyoplasti ve stentleme, kritik bir primer renal arterin veya stent içindeki lezyonun trombozundan kaynaklanan renal iskemide tedavisinde faydalıdır. Alternatif olarak, anjiyoplasti ve stentleme ile birlikte aspirasyon trombektomisi ve intraoperatif bolus trombolitik uygulama kombinasyonu da sürekli infüzyona gerek kalmadan renal perfüzyonu geri kazandırabilir. Anjiyoplasti ve stentleme öncesi sistemik tromboliz, akut bilateral oklüzyon durumunda renal arter açıklığının yeniden başarı ile sağlanması için diğer bir alternatif yöntem olarak tanımlanmaktadır. Farklı nedenlere bağlı oluşan renal arter tromboembolizminin tedavisinde kateter aracılığı ile uygulanan tromboliz ile birlikte anjiyoplasti ve/veya stentleme de uygulandığında %70 başarı sağlanmaktadır.

### 3.1.3.2 Açık Cerrahi Tedavi

Embolektomi renal arterin longitudinal veya transvers insizyonu sonrasında forseps veya bir Fogarty kateteri kullanılarak trombüsün çıkarılması işlemi olarak tanımlanmaktadır. Aort lümenine trombüs yayılımından şüpheleniliyorsa, aortun suparenal kontrolü sağlanma-

lıdır. Emboli ve ilişkili trombüsün çıkarılmasını takiben, arteriotomi primer olarak veya yama anjiyoplasti ile kapatılabilir. Daha sonra açıklığı değerlendirmek ve rezidüel stenoz veya diğer teknik komplikasyonları dışlamak için intraoperatif doğrulayıcı doppler ultrasonografi uygulanmalıdır. Ancak günümüzde, akut renal embolizm için cerrahi embolektomi nadiren kullanılmaktadır çünkü endovasküler tedaviye kıyasla nispeten daha invaziv ve zaman alıcıdır.

Renal arter trombozunda cerrahi revaskülarizasyon seçenekleri arasında renal arter trombektomisi, bypass ve/veya endarterektomi yer alır. Cerrahi revaskülarizasyon daha invaziv ve zaman alıcı olduğundan (daha uzun bir iskemik süresi gerekmede) bu prosedürler tipik olarak böbrek kurtarma şansının önemli olduğu, endovasküler girişimlerin uygulanamayacağı ya da başarısız olduğu olgular için göz önünde bulundurulmalıdır. Teknik olarak embolektomi ile benzer şekilde uygulanan cerrahi prosedürlerde anatomik bypass, endarterektomi, aortorenal bypass ve ekstra anatomik bypass gibi revaskülarizasyon teknikleri uygulanmaktadır. Renal arter anjiyoplastisi ve/veya stentleme sonrası oluşan gecikmiş trombozdan kaynaklanan iskemide için uygulanan renal arter bypass, böbrek fonksiyonunun başarılı bir şekilde kurtarılması amacıyla birçok yazar tarafından önerilmektedir.

Endovasküler tedavide olduğu gibi, akut iskemide durumunda kollateral perfüzyonun sürdürülmesi böbrek parankiminin kurtarılması için kritiktir. Akut renal arter trombozunun tedavisi için uygulanan cerrahi revaskülarizasyon ile ilişkili perioperatif mortalitenin % 15-25 olduğu ve hastaların yaklaşık % 65'inde böbrek fonksiyonunun korunabildiği belirtilmektedir. Bu oranlar göz önünde bulundurularak trombüs yükünün yoğun olduğu veya trombolizin kontrendike olduğu durumlarda endovasküler

tedavi yerine cerrahi tedavi ön planda düşünülmemelidir.

## 3.2 Edinilmiş Renal İnfarkt

### 3.2.1 Travma

Abdominal solid organ yaralanmalarının yaklaşık % 75'i böbrek, karaciğer veya dalağı içermektedir ve bu yaralanmaların %17'sinden daha fazlasına multiple abdominal vasküler yaralanmalar da eşlik etmektedir (sıklıkla renal ven veya inferior vena cava). Künt abdominal travmalarda böbrek yaralanmalarının prevalansı % 8-10, renovasküler yaralanma prevalansı ise % 1'den daha azdır. Travmatik renal arter hasarından kaynaklanan akut iskemi, sıklıkla abdominal duvar ve vertebral kemikler arasında hızlı deselerasyon veya kompresyona bağlı oluşmakta, bu da tromboza ek olarak subintimal yırtıklara ve/veya diseksiyona neden olabilmektedir. Çoğu yazar, hızlı deselerasyonun, renal arterin intimal tabakasının gerilmesine, ardından bozulmasına ve sonuçta ortaya çıkan tromboza yol açtığını düşünmektedir. Çevre organlar tarafından daha az desteklenen ve bu nedenle gerilme yaralanmalarına ve intimal yırtılmaya daha yatkın olan sol böbrekte sağ böbreğe göre daha fazla tromboz oluşması bu bulguları destekler niteliktedir. Renovasküler yaralanmalar ayrıca kaliksiyel toplayıcı sistem yaralanmalarıyla da ilişkili olabilir. Travmaya bağlı renal infarkt genellikle tek taraflı olurken, travmanın şiddetine ve tarafına göre iki taraflı da olabilmektedir.

#### 3.2.1.1 Tedavi

Bilateral veya soliter böbrekte oluşan travmatik trombozis durumunda revaskülarizasyon göz önünde bulundurulmalıdır. Travmatik olmayan

etiyojilerde olduğu gibi, iskeminin süresi ve yaralanmadan önceki temel böbrek fonksiyonu böbreği kurtarma potansiyelini etkilemektedir. Semptomların başlama zamanının tam olarak belirlenemediği ve hastaların sıklıkla 24 saatten daha uzun süre sonra başvurduğu travmatik olmayan renal iskeminin aksine, iskeminin süresi genellikle travmatik yaralanma durumunda bir dereceye kadar doğrulukla bilinmektedir. Bu durum revaskülarizasyon ile ilgili karar vermeyi kolaylaştırmaktadır. Uzamış sıcak iskemiyeye ek olarak, revaskülarizasyon girişimi olmadan diğer müdahaleleri gerektiren faktörler arasında hiler yaralanma, yaygın böbrek hasarı, normal kontralateral böbrekle birlikte çoklu organ yaralanması ve/veya hemodinamik instabilite olarak sayılmaktadır. Bu nedenlerden dolayı revaskülarizasyon yaklaşımının seçimi, renal ve diğer solid organ yaralanmalarının, hemodinamik stabilitenin ve vasküler yaralanmanın anatomik özelliklerinin göz önünde bulundurulmasını gerektirmektedir. Künt renovasküler yaralanma için revaskülarizasyon dışındaki tedavi seçenekleri arasında nefrektomi, embolizasyon ve antikoagülasyonlu veya antikoagülasyonsuz gözlem yer almaktadır.

Beş yüz on yedi renal arter yaralanmasının değerlendirildiği bir derlemede hastaların % 73'üne konservatif yaklaşım, % 18'ine hızlı nefrektomi, % 9'una cerrahi revaskülarizasyon ve % 1.5'ine stent uygulanmış. Cerrahi revaskülarizasyon direkt onarım veya ototransplantasyon ile sağlanmış. Bu seride genel mortalitenin % 21 olduğu, mortalite gelişen hastaların çoğunun başka organ yaralanmalarına da sahip olduğu ve ilk 24 saat içinde müdahale edildikleri belirtilmektedir. Major abdominal organ yaralanması olmayan pür renovasküler trombozu olan hastalarda mortalitenin % 10.3 olduğu tespit edilmiştir. Bu sonuçların yanı sıra Haas ve Spirnak ise tek taraflı travmatik renal arter ya-

ralanması olan hastaların % 25'inde böbreğin korunabildiğini belirtmektedirler. Lopera ve ark. çalışmasında künt travma sonrası renal arter oklüzyonu olan ve endovasküler tedavi uygulanan hastaların %75'inde başarılı renal arter rekanalizasyonu veya stent uygulanması yapıldığını ancak bu hastaların yarısının da 2-24 saat içinde nefrektomiye veya rekanalizasyona ihtiyacı duydukları gösterilmiştir.

### 3.2.2 İyatrojenik

Renal transplantasyon ve vasküler anastomozları içeren diğer prosedürler, hastaları renal arter oklüzyonu riskine yatkın hale getirebilmektedir. Osman ve ark. renal transplant uygulanan 1200 hastanın dahil edildiği çalışmalarında % 0.4 arteriyel tromboz ile karşılaşıldığını ve iske mi neticesinde transplante böbreğin kaybedilebileceğini belirtmektedirler. Gecikmiş renal arter stenozu olan hastalar şiddetli HT veya renal fonksiyon kaybı ile başvurmaktadır. Erken arteriyel oklüzyon oliguri ve doppler ultrasonografide kanıtlanan azalmış perfuzyon ile tanı almaktadır. Renal arter oklüzyonunun ayırıcı tanıları ise akut rejeksiyon, akut tubuler nekroz, siklosporin toksisitesi ve renal ven trombozu olarak sayılmaktadır. Tanı akut dönemde yapılan arteriografi ve girişimsel teknikler ile konulmaktadır. Renal transplantasyon sonrası gelişebilecek renal arter komplikasyonları ancak açık revizyon ile tedavi edilebilmektedir. Ancak literatüre baktığımızda stentleme gibi endovasküler tekniklerin tedavi ile ilişkili komplikasyon oranlarının daha düşük olmaları nedeniyle açık revizyona göre daha üstün olduklarını düşündürmektedir.

### KAYNAKLAR

1. V. Recklinghausen F. Haemorrhagische niereninfarkte. *Virchows Archiv.* 1861;20(1):205-7.
2. Röhl L. *Vascular surgery in urology.* SAGE Publications; 1971.
3. Sidawy AN, Perler BA. *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy, E-Book: Elsevier Health Sciences;* 2018.
4. Mesiano P, Rollino C, Beltrame G, Ferro M, Quattrocchio G, Fenoglio R, et al. Acute renal infarction: a single center experience. *Journal of nephrology.* 2017;30(1):103-7.
5. Bourgault M, Grimbert P, Verret C, Pourrat J, Herody M, Halimi JM, et al. Acute renal infarction: a case series. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology.* 2013;8(3):392-8.
6. Eren N, Gungor O, Kocyigit I, Guzel FB, Erken E, Altunoren O, et al. Acute renal infarction in Turkey: a review of 121 cases. *International urology and nephrology.* 2018;50(11):2067-72.
7. Turner JM, Coca SG. Acute tubular injury and acute tubular necrosis. *National Kidney Foundation Primer on Kidney Diseases: Elsevier;* 2014. p. 304-11.
8. Hosgood SA, Shah K, Patel M, Nicholson M. The effect of prolonged of warm ischaemic injury on renal function in an experimental ex vivo normothermic perfusion system. *Journal of translational medicine.* 2015;13(1):1-6.
9. Zhang X, Kim SR, Ferguson CM, Ebrahimi B, Hedayat AF, Lerman A, et al. The metabolic syndrome does not affect development of collateral circulation in the poststenotic swine kidney. *American journal of hypertension.* 2018;31(12):1307-16.
10. Johnson RJ, Feehally J, Floege J. *Comprehensive clinical nephrology E-Book: Elsevier Health Sciences;* 2014.
11. Khamanarong K, Prachaney P, Utravichien A, Tong-Un T, Sriporaya K. Anatomy of renal arterial supply. *Clinical Anatomy: The Official Journal of the American Association of Clinical Anatomists and the British Association of Clinical Anatomists.* 2004;17(4):334-6.
12. Domanovits H, Paulis M, Nifardjam M, Meron G, Kürkciyan I, Bankier AA, et al. Acute renal infarction. Clinical characteristics of 17 patients. *Medicine.* 1999;78(6):386-94.
13. Antopolsky M, Simanovsky N, Stalnikowicz R, Salameh S, Hiller N. Renal infarction in the ED: 10-year experience and review of the literature. *The American journal of emergency medicine.* 2012;30(7):1055-60.
14. Faucon A-L, Bobrie G, Jannot A-S, Azarine A, Ploquin P-F, Azizi M, et al. Cause of renal infarction: a retrospective analysis of 186 consecutive cases. *Journal of hypertension.* 2018;36(3):634-40.

15. Ivanovic V, McKusick MA, Johnson III CM, Sabater EA, Andrews JC, Breen JF, et al. Renal artery stent placement: complications at a single tertiary care center. *Journal of vascular and interventional radiology*. 2003;14(2):217-25.
16. Gilbert S, Weiner DE. *National Kidney Foundation Primer on Kidney Diseases E-Book*: Elsevier Health Sciences; 2017.
17. Yang J, Lee JY, Na YJ, Lim SY, Kim M-G, Jo S-K, et al. Risk factors and outcomes of acute renal infarction. *Kidney research and clinical practice*. 2016;35(2):90-5.
18. Hazanov N, Somin M, Attali M, Beilinson N, Thaler M, Mouallem M, et al. Acute renal embolism: forty-four cases of renal infarction in patients with atrial fibrillation. *Medicine*. 2004;83(5):292-9.
19. Ammous A, Ghaffar MA, El-Charabaty E, El-Sayegh S. Renal infarction in COVID-19 patient. *Journal of Nephrology*. 2021;34(1):267-8.
20. Post A, den Deurwaarder ES, Bakker SJ, de Haas RJ, van Meurs M, Gansevoort RT, et al. Kidney infarction in patients with COVID-19. *American Journal of Kidney Diseases*. 2020;76(3):431-5.
21. Tektonidou MG. Renal involvement in the antiphospholipid syndrome (APS)—APS nephropathy. *Clinical reviews in allergy & immunology*. 2009;36(2-3):131.
22. Korzets Ze, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R. The clinical spectrum of acute renal infarction. *IMAJ-RAMAT GAN*. 2002;4(10):781-4.
23. Dasari TW, Hanna EB, Exaire JE. Resolution of anuric acute kidney injury after left renal angioplasty and stenting for a totally occlusive in-stent restenosis of a solitary kidney. *The American journal of the medical sciences*. 2011;341(2):163-5.
24. Huang C-C, Lo H-C, Huang H-H, Kao W-F, Yen DH-T, Wang L-M, et al. ED presentations of acute renal infarction. *The American journal of emergency medicine*. 2007;25(2):164-9.
25. Kwon JH, Oh BJ, Ha SO, Kim DY, Do HH. Renal complications in patients with renal infarction: Prevalence and risk factors. *Kidney and Blood Pressure Research*. 2016;41(6):865-72.
26. Kagaya S, Yoshie O, Fukami H, Sato H, Saito A, Takeuchi Y, et al. Renal infarct volume and renal function decline in acute and chronic phases. *Clinical and experimental nephrology*. 2017;21(6):1030-4.
27. Dusak A, Eryilmaz NY, Gonen A, Hakyemez B, Dilek K, Erdogan C. Diagnosis and endovascular treatment of acute thromboembolic renal artery occlusion presenting with abdominal pain. *Journal of thrombosis and thrombolysis*. 2012;34(3):419-24.
28. Kansal S, Feldman M, Cooksey S, Patel S. Renal artery embolism. *Journal of general internal medicine*. 2008;23(5):644-7.
29. Meyrier A. Cholesterol crystal embolism: diagnosis and treatment. *Kidney international*. 2006;69(8):1308-12.
30. Suzer O, Shirkhoda A, Jafri SZ, Madrazo BL, Bis KG, Mastromatteo JF. CT features of renal infarction. *European journal of radiology*. 2002;44(1):59-64.
31. Leung DA, Hagspiel KD, Angle JF, Spinoso DJ, Matsumoto AH, Butty S. MR angiography of the renal arteries. *Radiologic Clinics*. 2002;40(4):847-65.
32. Pei Y, Shen H, Li J, Zhang H, Xia L, Wang L, et al. Evaluation of renal artery in hypertensive patients by unenhanced MR angiography using spatial labeling with multiple inversion pulses sequence and by CT angiography. *American Journal of Roentgenology*. 2012;199(5):1142-8.
33. Cai S, Ouyang Y-s, Li J-c, Dai Q, Tan L, Xia Y, et al. Evaluation of acute renal artery thrombosis or embolism with color Doppler sonography. *Clinical imaging*. 2008;32(5):367-71.
34. Oh YK, Yang CW, Kim Y-L, Kang S-W, Park CW, Kim YS, et al. Clinical characteristics and outcomes of renal infarction. *American Journal of Kidney Diseases*. 2016;67(2):243-50.
35. Syed MI, Shaikh A, Ullah A, Akhter TS, Ranginwala S, Mohammed MI, et al. Acute renal artery thrombosis treated with t-PA power-pulse spray rheolytic thrombectomy. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2010;11(4):264. e1 - e7.
36. Uta H, Michael K, Hermann P, Martin H, Eckhart B. A rare case of acute renal failure—acute bilateral renal artery embolism. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2008;23(6):2095-7.
37. Bessias N, Sfyroeras G, Moulakakis KG, Karakasis F, Ferentinou E, Andrikopoulos V. Renal artery thrombosis caused by stent fracture in a single kidney patient. *Journal of Endovascular Therapy*. 2005;12(4):516-20.
38. Van Damme H, Rorive G, Limet R. Reversal of acute renal failure by kidney revascularisation. *European journal of vascular and endovascular surgery*. 1996;11(2):134-9.
39. Sangthong B, Demetriades D, Martin M, Salim A, Brown C, Inaba K, et al. Management and hospital outcomes of blunt renal artery injuries: analysis of 517 patients from the National Trauma Data Bank. *Journal of the American College of Surgeons*. 2006;203(5):612-7.



40. Wright JL, Nathens AB, Rivara FP, Wessells H. Renal and extrarenal predictors of nephrectomy from the national trauma data bank. *The Journal of urology*. 2006;175(3):970-5.
41. Lopera JE, Suri R, Kroma G, Gadani S, Dolmatch B. Traumatic occlusion and dissection of the main renal artery: endovascular treatment. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2011;22(11):1570-4.
42. Osman Y, Shokeir A, Ali-el-Dein B, Tantawy M, Wafa EW, Shehab El-Dein AB, et al. Vascular complications after live donor renal transplantation: study of risk factors and effects on graft and patient survival. *The Journal of urology*. 2003;169(3):859-62.
43. Rerolle JP, Antoine C, Raynaud A, Beyssen B, Julia P, Duboust A, et al. Successful endoluminal thrombo-aspiration of renal graft venous thrombosis. *Transplant international*. 2000;13(1):82-6.

# Renal Ven Trombozu

# 17

Yusuf ŞAHİN, Enes KILIÇ, Ahmet Yaser MÜSLÜMANOĞLU

## 1. Giriş

Renal ven trombozu (RVT) major renal ven veya dallarında trombüs oluşumu olarak tanımlanır. Klinik olarak asemptomatik seyredebileğinden toplumdaki insidansı net bilinmemekle birlikte nefrotik sendromlu (NS) bireylerde görülme sıklığı %5-62 arasındadır. Çocuk hasta popülasyonunda ise infantların hastalığıdır. Vakaların büyük bir kısmı yaşamın ilk ayında tanı almaktadır.

Renal ven trombozu multidisipliner yaklaşım gerektiren bir hastalıktır. Acile veya ayakta polikliniğe başvuran ve RVT şüphesi olan hastaların ilk değerlendirmesi, teşhis, tedavi ve takibiyle ilgili üroloji, kalp damar cerrahisi, hematoloji/onkoloji, radyoloji ve nefroloji birimlerinin, çocuk hastalarda ek olarak pediatriinin ya da neonatolojinin birlikte koordinasyonu ile yapılmalıdır.

## 2. Etiyoloji

Renal ven trombozu erişkinlerde genellikle hiperkoagülasyon (HK) sebebiyle ortaya çı-

kar. En sık sebebi membranöz glomerulonefrite bağlı NS'dir. Çocuklarda ise altta yatan bir sebebe bağlı azalmış renal kan akımı suçlanmaktadır. İntrauterin hayatta en sık Faktör V Leiden mutasyonu görülmekte iken, yenidoğanlarda dehidratasyon ve hipotansiyon en sık rastlanılan sebeplerdir. Erişkinlerdeki diğer sebepler orak hücreli anemi, oral kontraseptif kullanımı, gebelik, renal allograft rejeksiyonu, sistemik lupus eritematozis ve amiloidoz olmakla birlikte üroloji pratiğinde en sık rastlanan sebep ise renal hücreli kanserlerdir (RCC).

## 3. Tanı

### 3.1 Klinik Prezantasyon

Renal ven trombozu, erkek çocuklarda kızlara oranla iki kat fazla görülmektedir. Ayrıca sol renal vende sağa oranla iki kat daha siktir. Hastaların yaklaşık üçte birinde bilateral tutulum izlenmektedir.

Hastalık, genellikle asemptomatik olup, yapılan görüntülemelerde insidental olarak fark

edilir. Asemptomatik olguların çoğu kontralateral böbreği normal olan bireylerdir. Kronik böbrek yetersizliği (KBY) olan, tek böbrekli ya da bilateral RVT gelişen hastalarda ise klinik, semptomatik seyretmektedir.

Akut başlangıçlı vakalarda bulantı, kusma, yan ağrısı, hematüri, oligüri, periferik ödem görülebilir. Hiperkoagülasyona sebep olabilecek bir hastalığı olan ya da NS olduğu bilinen bireylerde yeni ortaya çıkan yan ağrısı, hematüri, oligüri/anüri RVT'yi düşündürmelidir. Renal transplant hastalarında gelişen RVT'de genellikle ilk 48 saat içerisinde oligüri/anüri, hematüri ve transplante böbrek lokalizasyonunda ağrılı şişlik görülür ve rüptür, kanama ve şoka kadar ilerleyebilen ciddi bir klinik tablodur. Çocuk hastalarda ise renal konjesyona bağlı karında palpabl kitle ve makroskopik hematüri görülebilir.

Yan ağrısı ve hematüri ile seyreden akut RVT ayırıcı tanısında; renal kolik, piyelonefrit, renal enfarkt, erişkin polikistik böbrek hastalığı gibi hastalıklar akılda tutulmalıdır.

### 3.2. Laboratuvar

Renal ven trombozu için spesifik bir laboratuvar testi bulunmamaktadır. İdrar tetkikinde hematüri görülebilir. Ayrıca NS'ye bağlı proteinüri ve serum albumininde azalma da beklenen bulgular arasındadır. Çocuklarda ek olarak trombositopeni görülebilir.

### 3.3. Radyolojik Görüntüleme

Günümüzde teşhiste en sık kullanılan bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi %100'e yakın doğruluk oranına sahiptir (Şekil 1). Bilgisayarlı tomografi ile trombüs lokalizasyonu ve boyutu, trombüse sekonder olarak gelişen böb-



**Şekil 1.** Sol böbrekte RCC'ye bağlı sol RVT gelişen bir hastanın kontrastlı BT görüntüsü; kırmızı ok işareti heterojen kontrastlanma oluşturan trombüsü göstermekte.

rek boyutunda artış ve renal venede genişleme değerlendirilebilir. Manyetik rezonans (MR) anjiyografi radyasyon maruziyeti, kontrast alerjisi ya da kreatinin yüksekliği nedeniyle BT'nin kontrendike olduğu hastalarda tercih edilebilir. Renal venografi tanıda altın standart olmasına rağmen invaziv bir yöntem olması, radyasyon maruziyeti ve komplikasyon oranının fazlalığı sebebiyle günümüzde tercih edilen bir yöntem değildir.

Çocuklarda ise en iyi tanı yöntemi, duyarlılığı oldukça yüksek olan renkli doppler ultrasonografi (RDUS) olup, ilk aşamada böbrek boyutu ve ekojenitesinde artış görülürken, ilerleyen dönemde görünüm heterojenleşir ve kortikomedüller ayırım kaybolur. Tanıda şüphe duyulması halinde BT ya da MR kullanılabilir.

#### 4. Tedavi

Tedavide amaç derin ven trombozu, pulmoner emboli (PE) gibi olası trombo-embolik komplikasyonların önüne geçmek ve böbrek fonksiyonlarını korumaktır. Semptomatik hastada bir an önce tedaviye başlanılmalıdır. Unilateral RVT'si olan ve böbrek yetersizliği gelişmemiş asemptomatik hastalar aktif takibe de alınabilir. Özellikle NS'li bireylerde proteinüriyi azaltacak destekleyici tedaviler uygulanabilir.

Geçmişte cerrahi trombektomi ve nefrektomi yaygın tedavi yöntemleri iken günümüzde en sık tercih edilen yaklaşım intravenöz antikoagülasyonu takiben oral antikoagülan kullanımıdır. Unfraksiyone heparin (UH) ya da düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) uygulamasını takiben 3-10 gün sonra warfarin idamesi trombüs yayılımını önlemek için kullanılan standart tedavidir. Unfraksiyone heparin, intravenöz olarak 5000 IU (70 IU/kg) yükleme dozunu takiben günlük 20.000-40.000 IU (400 IU/kg) idame infüzyon şeklinde uygulanır. Bolus enjeksiyondan 6 saat sonra aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) bakılmalıdır. Stabil olana kadar günde 2 kez, ardından günlük olarak aPTT düzeyleri takip edilmelidir. İdame aPTT düzeyi, ortalama kontrol değerinin ya da normal aPTT üst değerinin 1.5 ila 2.5 katı arasında olmalıdır. Warfarinle tedaviye başlandığında ise INR değeri 2-3 arasında olacak şekilde doz ayarlaması yapılmalıdır. Son zamanlarda enoksaparin, fraksiyone heparin gibi DMAH'ların kullanımı, warfarin ile karşılaştırıldığında artan biyoyararlanım, daha uzun yarı ömür ve potansiyel olarak daha az ilaç etkileşimine sahip olmaları nedeniyle uzun dönem tedavide giderek daha çok tercih edilmektedir. Düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi, hastanın ağırlığına göre toplam 150 IU/kg (1.5 mg/kg) dozunda günlük tek doz halinde ya

da 12 saatte bir subkutan enjeksiyon şeklinde önerilmektedir.

Yeni nesil oral antikoagülanlardan direkt trombin ve Faktör Xa inhibitörleriyle ilgili literatürde net veri bulunmadığından RVT gelişen NS'li hastalarda bu ilaçların kullanımı kısıtlıdır. Sistemik fibrinolitik tedavinin kullanımı hayatı tehdit edebilecek kanama komplikasyonu sebebiyle kısıtlıdır. Medikal tedaviye cevap vermeyen olgularda perkütan trombektomi/trombolitik tedavi başarılı sonuçlar vermiştir. Antikoagülan kullanımı kontrendike olan ve PE gelişmiş RVT'li hastalar, böbrek üstü inferior vena cava filtreleri ile etkin bir şekilde tedavi edilebilir. Cerrahi trombektomi nadiren uygulanır, çünkü vakaların çoğunda tanı anında intrarenal tromboz meydana gelmiştir. Medikal tedaviye rağmen tekrarlayan, perkütan trombektomi ya da tromboliz yapılamayan, bilateral renal ven tutulumu olan ya da tek böbrekli olgularda cerrahi trombektomi düşünülebilir. Nefrektomi ise çok nadiren gerekmektedir.

Çocuklarda tedavi, erişkinlerde olduğu gibi destekleyici tedavi, UH, DMAH, antirombin, warfarin ya da fibrinolitik tedaviden birisi ya da bunların kombinasyonu şeklindedir. Tedaviye bağlı intraventricüler hemoraji özellikle prematür infantlarda ölüme yol açabilen ciddi bir komplikasyondur ve akılda tutulmalıdır.

Antikoagülan tedavi süresi minimum 1 yıl ile ömür boyu arasında değişmektedir. Tedavi süresini belirleyen en önemli faktör tromboz rekürrensi ve HK'nın devam etmesidir. Hipoalbuminemi, HK'yı gösteren önemli bir parametredir. Albümin 2.5 gram/L altında olduğu sürece antikoagülan tedavi devam etmelidir.

#### 5. Prognoz

Renal ven trombozu hiçbir komplikasyona yol açmadan spontan olarak iyileşebilir veya uzun

dönemde hipertansiyon ve/veya KBY'ye sebep olabilir. Prognozu belirleyen temel faktörler; hastanın başvuru anındaki bazal renal fonksiyonu, nefropati tipi ve takip döneminde anti-coagulan kullanım durumudur. Heparin kullanımının uzun dönemde KBY gelişme riskini azalttığı saptanmıştır. Normal renal fonksiyon ile prezente olan hastaların böbrek yetmezliği gelişen hastalara oranla daha düşük mortaliteye sahip oldukları gösterilmiştir. Renal ven trombozu hastalarında mortalite sebepleri çoğunlukla RVT'ye sebep olan hastalığın ilerlemesi, PE ya da hemorajik komplikasyonlardır.

## KAYNAKLAR

- Hidas, G., Chervinsky, L., Rozenman, Y., Zelichtnko, G. & Shental, Y. Renal vein thrombosis - Renal colic with unusual course. *Harefuah* vol. 145 597-600, 629 (2006).
- Zigman, A., Yazbeck, S., Emil, S. & Nguyen, L. Renal vein thrombosis: A 10-year review. *J. Pediatr. Surg.* 35, 1540-1542 (2000).
- Laville, M. et al. The prognosis of renal vein thrombosis: a re-evaluation of 27 cases. *Nephrol. Dial. Transplant. Off. Publ. Eur. Dial. Transpl. Assoc. - Eur. Ren. Assoc.* 3, 247-256 (1988).
- Winyard, P. J. D. et al. Perinatal renal venous thrombosis: Presenting renal length predicts outcome. *Arch. Dis. Child. Fetal Neonatal Ed.* 91, (2006).
- Ljungberg B, Stenling R, Osterdahl B, Farrelly E, Aberg T, Roos G. Vein invasion in renal cell carcinoma: impact on metastatic behavior and survival. *J Urol.* 1995 Nov;154(5):1681-4.
- El Zorkany K, Bridson JM, Sharma A, Halawa A. Transplant Renal Vein Thrombosis. *Exp Clin Transplant.* 2017 Apr;15(2):123-129.
- Sasaki Y, Shimabukuro A, Isegawa T, Tamori Y, Koshiishi T, Yonaha H. Renal vein thrombosis associated with oral contraception and smoking: a case report from Japan, with literature review. *CEN Case Rep.* 2014 May;3(1):100-105.
- Kim L, Garfinkel MR, Chang A, Kadambi PV, Meehan SM. Intra-graft vascular occlusive sickle crisis with early renal allograft loss in occult sickle cell trait. *Hum Pathol.* 2011 Jul;42(7):1027-33.
- Horita S, Zoshima T, Hara S, Koichi M, Hirayama S, Suzuki K, Nakashima A, Kawano M. Antiphospholipid antibody syndrome-associated renal thrombotic microangiopathy improved not with rivaroxaban but with warfarin in a systemic lupus erythematosus patient without lupus nephritis. *CEN Case Rep.* 2021 Feb 17.
- Kuhle, S., Massicotte, P., Chan, A. & Mitchell, L. A case series of 72 neonates with renal vein thrombosis. Data from the 1-800-NO-CLOTS registry. *Thromb. Haemost.* 92, 729-733 (2004).
- Lau KK, Stoffman JM, Williams S, McCusker P, Brandao L, Patel S, Chan AK; Canadian Pediatric Thrombosis and Hemostasis Network. Neonatal renal vein thrombosis: review of the English-language literature between 1992 and 2006. *Pediatrics.* 2007 Nov;120(5):e1278-84.
- MCCARTHY, L. J., TITUS, J. L. & DAUGHERTY, G. W. Bilateral renal-vein thrombosis and the nephrotic syndrome in adults. *Ann. Intern. Med.* 58, 837-857 (1963).
- Alvarez-Castells, A., Sebastià Cerqueda, C. & Quiroga Gómez, S. [Computerized tomography angiography of the renal vessels]. *Arch. Esp. Urol.* 54, 603-615 (2001).
- Hibbert, J., Howlett, D. C., Greenwood, K. L., Macdonald, L. M. & Saunders, A. J. S. The ultrasound appearances of neonatal renal vein thrombosis. *British Journal of Radiology* vol. 70 1191-1194 (1997).
- Asghar M, Ahmed K, Shah SS, Siddique MK, Dasgupta P, Khan MS. Renal vein thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007 Aug;34(2):217-23.
- Llach F, Nikakhtar B. Renal thromboembolism, atheroembolism, and renal vein thrombosis. In: *Diseases of the Kidney*, 6th ed. (Schrier RW, Gottschalk CW, eds.), Little, Brown, and Company, Boston, MA, 1997, Vol. 2, pp. 1893-1918.
- Zidane M, Schram MT, Planken EW, Molendijk WH, Rosendaal FR, van der Meer FJ, Huisman MV. Frequency of major hemorrhage in patients treated with unfractionated intravenous heparin for deep venous thrombosis or pulmonary embolism: a study in routine clinical practice. *Arch Intern Med.* 2000 Aug 14-28;160(15):2369-73.
- Suto, M. & Aviles, D. H. Treatment of inferior vena cava and renal vein thrombosis with low-molecular-weight heparin in a child with idiopathic membranous nephropathy. *Clin. Pediatr. (Phila).* 43, 851-853 (2004).

19. Yang SH, Lee CH, Ko SF, Chen JB, Chung FR, Hsu KT. The successful treatment of renal-vein thrombosis by low-molecular-weight heparin in a steroid-sensitive nephrotic patient. *Nephrol Dial Transplant*. 2002 Nov;17(11):2017-9.
20. Wang IK, Lee CH, Yang BY, Chang HY, Lin CL, Chuang FR. Low-molecular-weight heparin successfully treating a nephrotic patient complicated by renal and ovarian vein thrombosis and pulmonary embolism. *Int J Clin Pract Suppl*. 2005 Apr;(147):72-5.
21. Kim HS, Fine DM, Atta MG. Catheter-directed thrombectomy and thrombolysis for acute renal vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol*. 2006 May;17(5):815-22.
22. Mazhar HR, Aeddula NR. Renal Vein Thrombosis. 2020 Dec 1. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 30725656.
23. Weinschenk, N., Pelidis, M. & Fiascone, J. Combination thrombolytic and anticoagulant therapy for bilateral renal vein thrombosis in a premature infant. *Am. J. Perinatol*. 18, 293–297 (2001).
24. Hamilton CR Jr, Keller JW, Johnson AD, Cader G. Renal vein thrombosis and pulmonary thromboembolism. *Johns Hopkins Med J*. 1969 Jun;124(6):331-8.



# Üreteral Yaralanmalar

# 18

Hasan Anıl KURT, Ahmet Reşit ERSAY

## GİRİŞ

Üreter hasar oluşumu sık görülen bir durum değildir. Genitoüriner sistemdeki diğer organ hasarlarıyla karşılaştırıldığında, üreter yaralanması daha sık iyatrojenik olma eğiliminde olup daha çok pelvik cerrahi (jinekolojik, ürolojik veya kolorektal cerrahi) sırasında oluşur. Travmatik üreter yaralanmalarının çoğu, ağırlıklı olarak genç erkeklerde penetran yaralanmalara bağlı olarak ortaya çıkar. Travmatik yaralanmalar sıklıkla diğer organ yaralanmalarıyla birlikte olur.

Üreter hasarları, klinik olarak varlığından kuşku duyulup araştırılmadıkça erken evrede fark edilemeyebilir. Tedavi, yaralanmanın ciddiyetine ve yerine bağlı olarak üreteral stent yerleştirilmesini veya cerrahi onarımı gerektirir.

## ANATOMİ ve ETİYOLOJİ

Üreterler, idrarı renal pelvisten mesaneye taşıyan, posteriordan mesaneye giren tübüler yapılardır. Üreterler retroperiton içinde visseral organlar, psoas kasları, vertebra ve pelvik ke-

mik tarafından çevrenir ve korunur. Sağ üreter duodenum (ön), inferior vena kava (medial), çıkan kolon (anterolateral) ve pelvik kemikler (distal) ile çevrilidir. Sol üreter inen kolon (ön), pankreasın uç bölgesi (üst / medial) ve pelvik kemikler (distal) ile çevrilidir.

**Travmatik yaralanma:** Üreteral travma çok nadir görülür. Üreteral travmaların künt ve penetran genitoüriner travmaların % 1'inden azını oluşturduğu düşünülmektedir. Üreteral travmaların en çok görüldüğü grup genç erkeklerdir. Penetran travmalar en yaygın olanıdır (% 60-77) ve bu travmaların çoğunun nedeni ateşli silah yaralanmalarıdır. En sık proksimal üreter etkilenir. Künt üreteral yaralanmalar sıklıkla diğer yaralanmalarla birlikte olur. Deselerasyon tipi yaralanma üreterin, üreteropelvik bileşkede (UPB) veya üreter boyunca distal olarak avülsiyonuna neden olabilir. Bilateral UPB kopması da rapor edilmiştir.

Çevreleyen yapılarla yakın lokalizasyonun bir sonucu olarak, travmatik üreter hasarı, çevredeki yapılara eşlik eden yaralanmalarla yüksek oranda ilişkilidir. Üreter travmasıyla ilgili ya-



pılan literatür incelemelerinden birinde, ilişkili yaralanmaların hastaların %91'inde görüldüğü belirlenmiştir. Bağırsak ve vasküler hasarlar genellikle penetran yaralanma ile ilişkiliyken, pelvik kemiğin kırılması da künt üreter yaralanması ile ilişkilidir. Bu çalışmalar, çoklu travmayı takiben olası üreter hasarının da dikkate alınması gerektiğini vurgulamaktadır.

**iyatrojenik yaralanma:** İatrojenik üreter yaralanmaları, çeşitli abdominopelvik ve retroperitoneal cerrahi işlemler sırasında ve endoskopik işlemlerde veya üreter taşı ameliyatları sırasında oluşabilir. Yaralanma anında üreter yaralanmalarının tanısının konması ve tedavi edilmesi morbidite riskinde azalma sağlar.

Retrospektif bir incelemede, 16 yıllık bir süre içinde doğrulanmış iyatrojenik üreter hasarı olan 55 hasta (11 erkek ve 44 kadın; ortalama yaş 54,5 yıl) incelenmiştir. Bu incelemede üreter yaralanmalarının çoğu jinekolojik işlemler sırasında oluşmuştur (%55). Yaralanmaların diğer bölümü ürolojik işlemlere (%25), kolorektal cerrahiye (%15) ve vasküler işlemlere bağlı (%5) idi.

Literatüre bakıldığında üreter yaralanma insidansı, açık cerrahi yaklaşımla karşılaştırıldığında laparoskopik işlemlerde daha düşük olma eğilimindedir. Laparoskopik cerrahi sırasında üreteral yaralanma oluştuğunda, intraoperatif olarak tanı daha zor olabilir. Laparoskopik cerrahiye bağlı komplikasyon riski, cerrahın deneyimine ancak aynı zamanda işlemin türüne de bağlıdır.

Cerrah, ameliyat sırasında gerekli önlemleri almalı, en azından işlemin üreterlerin yakınında gerçekleşmesi beklendiğinde; üreterlerin görüldüğünü ve korunduğunu ameliyat notunda belirtmelidir.

Ameliyat sırasında hasarı önlemeye yönelik bir önlem olarak, üreterin intraoperatif tanım-

lanmasına yardımcı olmak için ameliyattan önce profilaktik üreteral stentler yerleştirilebilir (örn. jinekolojik cerrahi, rektosigmoidal cerrahi, aortoiliak cerrahi); özellikle operasyon alanı, önceki diseksiyon nedeniyle skar dokusuna sahipse, bu durum önemlidir. Ancak stentlerin üreter hasarını gerçekten önleyip önlemediği tartışmalıdır. 5729 kolektomi vakasını içeren bir derlemede, preoperatif üreteral stent uygulaması yapılanlarla yapılmayanlar arasında fark bulunmamıştır.

Üreter yaralanması oluştuğunda, bunu düşündürecek bir patognomonik veri bulunmamaktadır.

Künt veya penetran travmalı hastalar için, yaralanma mekanizması üreteral yaralanma olabileceği kuşkusunu yaratmalıdır. Hızlı deselerasyon tipi yaralanmalar, multisistemik karın travması (örn. Bağırsak, mesane, pelvik kırık) veya penetran travma öyküsü ve flank ağrıları, yan taraflarda ekimoz, posterior kaburga kırığı veya omurga kırıkları gibi klinik özellikler kuşukuları artırmalıdır.

Bazı hastalarda üreter yaralanmasını düşündüren herhangi bir semptom veya belirti olmayabilir. Üreter hasarını dışlamak için hematüri olmayışının bir gösterge olamayacağına dikkat etmek önemlidir. Böbrek hasarının aksine hematürinin, üreter yaralanması olan hastaların yarısından azında görülmesi nedeniyle hematüri üreter travması sonrası güvenilir bir bulgudur.

Başlangıçta gözden kaçabilen ürinom, ileus, periüreteral apse, sepsis, üreteral fistül gibi bulgular nedeniyle üreteral yaralanmalardan (travmatik, iyatrojenik) kuşukulanılabilir. Belirtiler arasında belirgin olmayan halsizlik, karın ağrısı ve flank ağrı, bulantı, kusma, ateş görülebilir. Tam idrar tahlilinde hematüri veya piyüri olabilir.

## TANI

Üreter yaralanmasının tanısı tüm batin kontrastlı Bilgisayarlı Tomografi (BT) görüntülemesi ile koyulur. BT ile kesin olarak kanıtlanmamış bir üreteral yaralanma kuşkusu varsa, sistoskopi ile retrograd piyelografi, değerlendirmeye yardımcı olabilir.

Acil laparotomi endikasyonları olan travma hastaları için, hasardan kuşkulandığında mutlaka üreterler incelenerek tanı koyulmalıdır. Üreterlerin doğrudan muayenesi, üreter hasarını değerlendirmek için en duyarlı yöntemdir. Üreter boyunca sızıntıyı değerlendirmek için intravenöz boyalar (örneğin, metilen blue, indigo karmin) kullanılabilir. Kuşkulu iyatrojenik üreter hasarının belirlenmesi için intraoperatif tanı yaklaşımı da uygulanabilir.

Penetran travma üreterlere yakın bir konumda ise üreteral travma kuşkusu yaratacak semptomların yokluğunda bile üreterler değerlendirilmelidir. Üreter yaralanmasından kuşkulanan hemodinamik stabil hastalar için, kontrastlı BT ürografi görüntülemesi yapılmalıdır.

Üreteral yaralanmaların belirlenmesi için kontrastın üreterlere ulaşmasına izin vermek amacıyla intravenöz (IV) kontrast uygulamasından sonra 10 dakika beklenmelidir. Gecikmiş faz görüntüleme işlemi, düşük doz protokolü ve artırılmış görüntü kesit kalınlığı (5 mm) ile gerçekleştirilebilir. 10 dakikada yetersiz renal IV kontrast atılımı varsa, daha sonraki bir aralıkta tekrarlanan taramalar gerekli olabilir.

Üreteral hasarı düşündüren bulgular, üreterin görünmemesi, üreterden kontrast ekstrasvazasyonu, ipsilateral hidronefroz ve bir tarafa lokalize olan yetersiz renal atılımı içerir.

Üreter hasarının derecelendirmesi için Amerikan Travma Cerrahisi Derneği (AAST) üreter yaralanması için derecelendirme ölçeği

hazırlamıştır (**Tablo 1**). Yalnızca görüntüleme kullanılarak yaralanma derecelerinin değerlendirilmesi zor olduğundan, derecelendirme sistemi tanı koymak için yaralanmanın görsel incelemesine dayanır. Üreter yaralanmalarını dereceye göre sınıflandırmak yerine, çoğu cerrah bunları üreteral yaralanmanın konumuna (üst, orta, alt), yaralanma mekanizmasına (künt veya penetran) ve yaralanmanın ciddiyetine (tam veya parsiyel kesi) göre sınıflandırır. Bu sınıflandırma, tedavi için uygun cerrahi tedavi seçeneğinin belirlenmesi için gereklidir.

**Tablo 1.** AAST Üreteral hasarın derecelendirme ölçeği (12)

<b>Grade I</b>	Devaskülarizasyon olmadan kontüzyon veya hematom
<b>Grade II</b>	Laserasyon < %50 transeksiyon
<b>Grade III</b>	Laserasyon > %50 transeksiyon
<b>Grade IV</b>	2 cm' den küçük devaskülarizasyon ile birlikte komplet transeksiyon
<b>Grade V</b>	2 cm 'den büyük devaskülarizasyon ile birlikte avülsiyon

## TEDAVİ

Üreteral yaralanmaların tedavisi genellikle minimal invaziv veya açık rekonstrüktif tekniklerin kullanılmasını gerektirir. Üreter yaralanmalarında konservatif tedaviye rehberlik edecek veriler sınırlıdır. Minimal invaziv teknikler, genellikle bu tedavi stratejisi izlenirken gereklidir. Konservatif olarak takip edilen ve radyolojik görüntüleme de tekrar kötüleştiği belirlenen ürün ekstrasvazasyona sahip hastalar, iyileşme sürecini hızlandırmak için üreteral stent ve üretral sonda ile tedavi edilmelidir.

Travmatik üreteral yaralanmaların çoğu, genellikle laparotomi ile tanı konulması gereken eş zamanlı yaralanmalar ile birlikte oluşur. İntraoperatif olarak belirlenen üreteral yaralanmalar, karmaşık yaralanma veya tolere edilebilen süreyi sınırlayan eşlik eden diğer ciddi yaralanmalar olmadığı sürece genellikle eş zamanlı biçimde cerrahi olarak onarılmalıdır.

Rekonstrüksiyon yapılamazsa, onarım yapıncaya kadar idrarı kontrol etmek için üriner drenaj yapılmalıdır: Komplike olmayan, üreterin tamamını kapsamayan parsiyel yaralanma için retrograd üreteral stentleme denenebilir. Tam üreteral keside ipsilateral böbreğe perkütan nefrostomi tüpü yerleştirilebilir ve olanaklı ise yaralanmadan sonraki ilk yedi gün içinde tam onarım yapılabilir veya hastanın klinik durumuna bağlı olarak onarım üç ay sonraya ertelenebilir.

Üreter yaralanması fark edilmediğinde ve gecikmiş bir biçimde (> 7 gün) ortaya çıktığında, başlangıçta üreteral stent yerleştirilerek retrograd görüntüleme denenmelidir. Yaralanma, bir operasyon sonrası müdahale yerine yakın (örneğin bağırsak, vajina) olduğunda veya hasta başka bir nedenle opere edilmek durumunda olduğunda acil onarım düşünülebilir. Stent yerleştirme başarısız olursa veya olası değilse böbreğe perkütan nefrostomi yerleştirilmelidir. Üreteral stent veya nefrostomi tüpü üreteral yaralanma sonrası ekstravazasyonu engellemez ise ilişkili bir apsenin ve ürinomun drenajı gerekli olabilir. Apse veya ürinom oluşan komplike yaralanmalar için, gecikmiş üreter rekonstrüksiyonu planlaması yapılacaksa periüreteral dren yerleştirmek gerekebilir.

Travmatik yaralanma sonrası, sınırlı künt üreteral kontüzyon (örn. Ateşli silah yaralanmasından kaynaklanan periüreteral kontüzyon) ve çevredeki doku hasarının derecesine bağlı olarak bazı penetran üreteral yaralanmalar (parsi-

yel laserasyon) için üreteral stent yerleştirilmesi bir seçenektir. Bununla birlikte, penetran ateşli silah yaralanmaları kaynaklı patlama etkisi gibi durumlar, doku iskemisine neden olabilir ve gecikmiş nekroza yol açabilir. Bu nedenle, üreteral doku tutulumunun kapsamına bağlı olarak laparotomi sırasında yeterli debridman ve rekonstrüksiyon önerilir. Üreter debride edilmeli ve olası ise spatüle edilmiş gerilimsiz üreter, üreteral stent üzerinden ureteroureterostomi yapılarak onarılmalıdır.

Genel olarak, ameliyat sırasında fark edilen iyatrojenik idrar yolu hasarı, olası ise, sonraki bir ameliyat için ertelemek yerine, tanımlandığında intraoperatif olarak onarılmalıdır. Endoskopik işlemler sırasında oluşan iyatrojenik yaralanmalar, başlangıçta bir üreteral stent ile tedavi edilebilir. Üreteral stentin yerleştirilmesi olası değilse veya stent yerleştirilmesi ekstravazasyonu yeterince engelleyemeyecekse, perkütan nefrostomi tüpü yerleştirilmelidir. Büyük bir ürinom varlığında sonradan periüreteral dren yerleştirilebilir. Bu tip olgularda gecikmiş üreter rekonstrüksiyonu sıklıkla gereklidir.

Üreteral stent yerleştirmeyi takiben, üreteral darlığın gelişmediğinden emin olmak için üreteral stentin çıkarılmasından önce veya sonra uygun üreteral iyileşmeyi değerlendirmek için gecikmiş görüntülerle kontrastlı BT taraması veya retrograd piyelogram kullanılarak radyolojik görüntüleme yapılabilir.

Üreter onarımı / **rekonstrüksiyon**: Üreteral hasar büyük oranda onarım gerektiren bir durumdur. Üreter onarımı olası ise ilk laparotomi sırasında yapılmalıdır. Bir üreter yaralanmasını onarmak için cerrahi seçenekler arasında primer onarım, spatüle edilerek ureteroureterostomi ve olası yardımcı cerrahi tekniklerle (yani psoas hitch veya mesane ön duvar flebi (Boari)) üreteral rekonstrüksiyon yer alır (**Tablo 2**).

**Tablo 2.** Üreter yaralanmasının lokalizasyonuna göre uygun rekonstrüktif girişimler

1/3 Üst Üreter	Üreteroüreterostomi Üreteropyelostomi
1/3 Orta Üreter	Üreteroüreterostomi Transüreteroüreterostomi Mesane ön duvar flebi (Boari)
1/3 Alt Üreter	Üreteroneosistostomi (direk reimplantasyon) Üreteroneosistostomi (Psoas Hitch)

**Proksimal ve orta üreteral yaralanmalar,** primer kapatma veya üreter spatüle edilerek üreteroüreterostomi ile tedavi edilebilir. Anas-tomoz gerilim oluşmadan yapılamazsa, üreter etraf dokulardan serbestlenebilir. Ancak bu işlem sırasında üreterin kanlanmasını koruyacak biçimde diseksiyon yapılmalıdır.

**Distal üreteral yaralanmalar** için (yani, iliak damarların distalinde gerçekleşen), üreterin mesaneye reimplantasyonu önerilir. Başarılı üreteral reimplantasyonu artırmak için ek yöntem gerektiğinde psoas hitch ve mesane ön duvar flebi (Boari) kullanılır.

Akut durumda yaralanma yeterince yönetilemezse, perkütan nefrostomi tüpü yerleştirilerek üreteral ligasyon ve ardından **gecikmiş üreter rekonstrüksiyonu** önerilir. Ototransplantasyon veya ileal üreter interpozisyon grefti, karmaşık üreteral yaralanmalarda endikedir ve akut durumda yapılmamalıdır. Şiddetli yaralanmalarda, üç ila altı ay sonra gecikmiş üreteral rekonstrüksiyon önerilir.

## Kaynaklar

- Netter FH. Atlas of human anatomy, Professional Edition E-Book: including NetterReference. com Access with full downloadable image Bank: Elsevier health sciences; 2014.
- McGeady JB, Breyer BN. Current epidemiology of genitourinary trauma. The Urologic clinics of North America. 2013;40(3):323.
- Phillips B, Holzmer S, Turco L, Mirzaie M, Mause E, Mause A, et al. Trauma to the bladder and ureter: a review of diagnosis, management, and prognosis. European Journal of Trauma and Emergency Surgery. 2017;43(6):763-73.
- Iwase F, Miyazaki Y, Kobayashi T, Kikuchi H, Mastuda K. Bilateral ureteropelvic disruption following blunt abdominal trauma: Case report. BMC urology. 2011;11(1):1-3.
- Pereira BM, Ogilvie MP, Gomez-Rodriguez JC, Ryan ML, Peña D, Marttos AC, et al. A review of ureteral injuries after external trauma. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine. 2010;18(1):1-11.
- Bašić D, Ignjatović I, Potić M. Iatrogenic ureteral trauma: A 16-year single tertiary centre experience. Srpski arhiv za celokupno lekarstvo. 2015;143(3-4):162-8.
- Palaniappa NC, Telem DA, Ranasinghe NE, Divino CM. Incidence of iatrogenic ureteral injury after laparoscopic colectomy. Archives of surgery. 2012;147(3):267-71.
- Bothwell WN, Bleicher RJ, Dent TL. Prophylactic ureteral catheterization in colon surgery. Diseases of the colon & rectum. 1994;37(4):330-4.
- Elliott SP, McANINCH JW. Ureteral injuries from external violence: the 25-year experience at San Francisco General Hospital. The Journal of urology. 2003;170(4):1213-6.
- Keihani S, Putbrense BE, Rogers DM, Patel DP, Stoddard GJ, Hotaling JM, et al. Optimal timing of delayed excretory phase computed tomography scan for diagnosis of urinary extravasation after high-grade renal trauma. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2019;86(2):274-81.
- Patel BN, Gayer G. Imaging of iatrogenic complications of the urinary tract: kidneys, ureters, and bladder. Radiologic Clinics. 2014;52(5):1101-16.
- Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, McAninch JW, Champion HR, Gennarelli TA, et al. Organ injury scaling III: chest wall, abdominal vascular, ureter, bladder, and urethra. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 1992;33(3):337-9.
- Morey AF, Brandes S, Dugi DD, Armstrong JH, Breyer BN, Broghammer JA, et al. Urotrauma: AUA guideline. The Journal of urology. 2014;192(2):327-35.
- Ghali AM, El Malik EM, Ibrahim AI, Ismail G, Rashid M. Ureteric injuries: diagnosis, management,

- and outcome. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 1999;46(1):150-8.
15. Koukouras D, Petsas T, Liatsikos E, Kallidonis P, Sdralis EK, Adonakis G, et al. Percutaneous minimally invasive management of iatrogenic ureteral injuries. *Journal of endourology*. 2010;24(12):1921-7.
  16. Cormio L. Ureteric injuries. Clinical and experimental studies. *Scandinavian journal of urology and nephrology Supplementum*. 1995;171:1-66.
  17. Hamano S, Nomura H, Kinsui H, Oikawa T, Suzuki N, Tanaka M, et al. Experience with ureteral stone management in 1,082 patients using semirigid ureteroscopes. *Urologia internationalis*. 2000;65(2):106-11.

# Pelvik Travmalara Bağlı Üriner Sistem Yaralanmaları

# 19

Hakan Görkem KAZICI, Rifat Burak ERGÜL, Mazhar ORTAÇ

## Giriş

Travma, dışarıdan gelen bir etki sonucunda canlı dokularda meydana gelen yaralanma olarak tanımlanır. Tüm dünyada meydana gelen ölümlerin en sık 6. nedeni travmalar olup tüm ölümlerin yaklaşık %10'luk kısmını oluşturmaktadır. Travma nedenli ölümler genellikle genç popülasyonda görülmekte ve ölümlerin yarısı 15-45 yaş grubunda olmaktadır.

Ürogenital travmalar genellikle çoklu travması olan olgularda görülmektedir. Vakaların büyük kısmında önemli ek organ ve sistem yaralanmaları mevcuttur. Böbrekler, üreterler ve mesanenin abdominopelvik alan içinde oldukça iyi korunan organlar olmaları; penis ve testislerin ise mobil olmaları nedeniyle ürogenital sistem organlarının izole yaralanmaları nadirdir. Abdominal yaralanmaların yaklaşık %10'una ürolojik organ yaralanmaları eşlik etmektedir. Ürogenital travmalar, kadınlara göre erkeklerde 3 kat daha fazla görülmektedir.

## 1. Mesane Yaralanmaları

Mesane yaralanmaları oluş şekline göre iyatrojenik ve non-iyatrojenik olarak, bölgesine göre ise intraperitoneal, ekstraperitoneal ve kombine (intra-ekstra peritoneal) olarak sınıflandırılmaktadır.

Tüm mesane yaralanmalarının %60'ını ekstraperitoneal, %30'unu intraperitoneal, %10'luk kısmını ise kombine yaralanmalar oluşturmaktadır. Ekstraperitoneal mesane yaralanmaları neredeyse her zaman pelvik kırıklarla ilişkilidir. Hasar riski pelvik halkanın >1 cm yer değiştirmesi, simfizis pubisin >1 cm'lik diyastazi durumlarında ve pubik ramus kırıklarında oldukça yüksektir. İntraperitoneal yaralanmalar ise genelde mesane dolu iken alt abdominal bölgeye veya pelvise gelen ve lümen içi ani basınç artışına neden olan darbelere bağlı olarak gelişmektedir. Mesane, çoğunlukla en zayıf noktası olan kubbe bölgesinden perfore olur. Mesane yaralanmaları Amerikan Travma Cerrahisi Derneği (AAST) tarafından 5 gruba ayrılarak sınıflandırılmıştır (Tablo-1).

**Tablo 1.** Mesane yaralanma sınıflaması

Derece*	Yaralanma tipi	Yaralanmanın tanımı
I	Hematom Laserasyon	Kontüzyon, intramural hematom Parsiyel laserasyon
II	Laserasyon	Ekstraperitoneal mesane duvarı laserasyonu <2 cm
III	Laserasyon	Ekstraperitoneal (≥2cm) veya intraperitoneal (<2cm) mesane duvarı laserasyonu
IV	Laserasyon	İntraperitoneal mesane duvarı laserasyonu ≥2cm
V	Laserasyon	Mesane boynuna veya üreter orifisine (trigon) uzanan intraperitoneal veya ekstraperitoneal mesane duvarı laserasyonu

\*: Derece III'e kadar birden fazla lezyon için bir derece yükseltilir.

Tablo Moore ve arkadaşlarından uyarlanmıştır.

Non-iyatrojenik mesane yaralanmaları genellikle künt travmalar sonucu oluşmaktadır. Başta motorlu taşıt kazaları olmak üzere yüksekten düşmeler, ezilme yaralanmaları ve alt abdomene alınan darbeler en sık görülen nedenlerdir. Künt abdominopelvik travmalarda mesane rüptürü görülme oranı %1.3'tür. Künt travmalara göre daha az olmakla birlikte, ateşli silah yaralanmaları ve bıçaklanma gibi nedenler penetran mesane yaralanmasına neden olabilmektedir.

Mesane yaralanmalarının sık nedenlerinden biri de iyatrojenik girişimlerdir. İyatrojenik yaralanmalar en sık obstetrik ve jinekolojik işlemler sırasında oluşmaktadır. Bunu üroloji ve genel cerrahi ameliyatları sırasında meydana gelen yaralanmalar izlemektedir. Bu yaralanmaların meydana gelmesinde temel risk faktörleri; geçirilmiş cerrahiler, inflamasyon ve malignitelerdir. Son yıllarda stres üriner inkontinansın cerrahi tedavisinde yaygın olarak kullanılan midüretal sling ameliyatları sırasında %4.9'a kadar artan oranlarda mesane yaralanması görülmektedir. Retropubik yöntemle uygulanan midüretal slingler, transobturator yöntemine göre daha fazla mesane yaralanmasına neden olmaktadır.

İyatrojenik mesane yaralanmalarının sık görülen bir nedeni de mesanenin transüretal rezeksiyonu (TUR-M)'dur. Özellikle büyük, mesanenin kubbesinde yer alan tümörler, hastanın önceden intravezikal tedavi almış olması, geçirilmiş TUR-M operasyonu öyküsü, ileri yaş ve rezeksiyon sırasında obturator refleksin gelişimine müsait olan yan duvar tümörleri mesane yaralanması için risk oluşturan durumlardır. Daha çok ekstraperitoneal yaralanmalar görülürken, müdahale gerektiren yaralanmalar (%0.16-0.57) oldukça nadirdir.

### 1.1. Klinik Prezantasyon

Mesane yaralanması vakalarının %67-95'inde ana semptom makroskopik hematüri iken hastaların yaklaşık %5'inde hematüri mikroskopik olabilmektedir. Suprapubik hassasiyet, idrar yapmakta zorlanma ve idrar yapamama mesane travmalarının diğer önemli klinik bulgularıdır. Ayrıca abdominal distansiyon, abdominal hematom, perineal bölgede ve uyluk bölgesinde ödem, kreatinin yüksekliği veya şok tablosunda olan hastalarda da mesane yaralanması olabileceği akılda tutulmalıdır.

Cerrahi sırasında yaralanma olması durumunda ise mesanede laserasyon, idrar ekstrasvazyonu, mesanede kan veya gaz olması ve foley sondanın görülmesi eksternal iyatrojenik mesane yaralanması için önemli bulgulardandır.

İnternal iyatrojenik mesane yaralanmalarında sistoskopi sırasında yağlı doku, karanlık tanımlanamayan alanlar veya barsak dokusu görülebilmektedir. Ayrıca mesanenin sıvı verilmesine rağmen şişmemesi, verilen irrigasyon sıvısının geri dönmemesi ve işlem sırasında giderek artan abdominal distansiyon da mesane perforasyonunun bulgusu olabilmektedir.

## 1.2. Tanı

Direkt sistografi geleneksel olarak mesane yaralanmalarının değerlendirilmesinde ilk başvurulan yöntemdir; ancak son yıllarda birçok merkez bilgisayarlı tomografi (BT) sistografisini kullanmaktadır. Sistografi mesaneye en az 300-350 ml kontrast madde verilip görüntü alınmasına dayanan bir yöntemdir. Direkt sistografide kontrast öncesi, sonrası ve mesane serbest drenajla boşaltıldıktan sonra üç görüntü ile değerlendirme yapılmalıdır. Post-drenaj görüntü mesanenin posteriorundaki perforasyonların gözden kaçmaması için gereklidir. BT sistografide ise mesanenin posterioru da kesitlerde görüntülenebildiği için serbest drenaj sonrası görüntülemeye gerek yoktur. Hastada eğer intraperitoneal bir yaralanma mevcut ise kontrast madde barsak anslarının kıvrımları arasında görülür. Ekstraperitoneal yaralanmalarda ise mesane çevresindeki yumuşak dokulara sızan kontrast maddenin oluşturduğu tipik alev görüntüsü izlenir. Vajende kontrast madde görülmesi vezikovajinal fistüle işaret etmektedir. Direkt ve BT sistografinin hem sensitivite (%90-95) hem de spesifite (%100) birbirine

benzerdir. Ancak BT sistografi, mesane çevre dokuları, mesane içindeki kemik parçaları, mesane boynu, pelvik fraktürler ve ek organ patolojileri ile ilgili bilgi alınması ve kısa çekim süresi nedeniyle direkt sistografiye göre daha fazla tercih edilmektedir.

Sistoskopi intraoperatif gelişen yaralanmalarda tanı için oldukça sık kullanılan bir yöntemdir. Perforasyonun direkt görülmesi tanı koydurucudur. Retropubik yöntemle yapılan midüretal sling cerrahisinde intraoperatif sistoskopi önerilmektedir.

Abdominal cerrahiler sırasında mesane yaralanmasından şüphelenilen durumlarda mesane bütünlüğünün kontrolü en iyi direkt inspeksiyon ile yapılır. İnspeksiyon ile saptanamayan küçük lezyonlar foley kateterden intravezikal sıvı/boya ile mesanenin doldurulması sonucu saptanabilir. Perforasyon saptanan alan trigona yakınsa üreter orifisleri de kontrol edilmelidir.

Ultrasonografi (US) ise mesane çevresindeki ekstraperitoneal veya intraperitoneal sıvı koleksiyonlarını göstermede yararlı olabilir ancak mesane travmasını tanımada tek başına yeterli değildir.

Mesane yaralanmalarının tanınamaması ve atlanması durumunda sepsis, peritonit, ileus, ürinom, abse, fistüller, reabsorbsiyon ile oluşabilecek elektrolit bozuklukları gibi komplikasyonlar gelişebilir. Bu nedenle ortaya konan klinik bulgular ışığında doğru değerlendirme oldukça önemlidir.

## 1.3. Tedavi

Mesanenin komplike olmayan ekstraperitoneal yaralanmalarında üretral kateter ile sürekli drenajı sağlanarak konservatif izlem yapılması standart tedavidir.

Ekstraperitoneal yaralanmaların birçoğu izlem ile iyileşmesine rağmen mesane içine



girmiş kemik parçaları olması, yaralanmanın mesane boynunu içermesi, mesanenin diğer dokular arasına sıkışması, rektal veya vajinal yaralanmaların eşlik etmesi halinde konservatif izlem uygun olmayıp cerrahi onarım gerekmektedir. Literatürde tek yada çift kat kapatmanın su sızdırmazlığı açısından birbirinden üstün olduğunu gösteren yeterli kanıt yoktur. Endoskopik girişimlere bağlı küçük ve izole ekstraperitoneal penetran yaralanmalarda da konservatif izlem ilk seçenek iken bu hastalara profilaktik antibiyotik tedavisi verilmelidir.

Intraperitoneal yaralanmalar ise idrar ekstravazasyonuna bağlı ileus, sepsis ve hatta ölüm neden olabileceği için cerrahi onarım gerektirir. Batın içinde üriner var ise peroperatif ya da preoperatif drenaj kateteri ile boşaltılmalıdır. İntraperitoneal rüptür açık ya da laparoskopik olarak da onarılabilir.

Ayrıca TUR-M sırasında gelişen komplike olmayan intraperitoneal yaralanmalarda eğer peritonit veya ileus tabloları yoksa konservatif izlem ilk tedavi seçeneği olmalıdır. Böyle durumlarda lezyon büyükse intraperitoneal dren yerleştirilip konservatif izlenebilir. Fakat peritonit, ileus ya da distansiyonun artması durumunda cerrahi onarım ön planda tutulmalıdır.

Penetran batın yaralanmalarında intraperitoneal-ekstraperitoneal olmasına bakılmaksızın ilk seçenek cerrahi onarım olmalıdır. Onarım sırasında canlılığını kaybetmiş dokular debride edilerek primer onarım yapılmalıdır. Ateşli silah yaralanmalarında kurşunun hem giriş hem de çıkış delikleri bulunmalı ve onarılmalıdır.

#### 1.4. Takip

Mesane travması olan hastaların takibi mesanenin düşük basınçta tutulması amacıyla üretral kateter ile yapılması gerekmektedir. Konservatif takip edilen hastalarda ektrava-

zasyonun dışlanması için yaralanmadan 10 gün sonra sistografi yapılmalı, sistografi sırasında ekstravazasyon yoksa sonda alınmalıdır. Ekstravazasyon olan durumlarda mesane içinde kemik parçası olma ihtimali ve diğer patolojileri dışlamak amacıyla sistoskopi yapılmalıdır. Ekstravazasyon olan hastalarda bir hafta kateterli beklenmeli, ardından sistografi yapıp kateter alınmalıdır. Amerikan Üroloji Derneği (AUA) kontrol sistografide ekstravazasyon olan hastalarda haftalık sistografi kontrolünü, eğer dört haftanın sonunda hala ekstravazasyon devam ediyorsa açık cerrahi onarım yapılmasını önermektedir.

Açık onarım yapılan komplike olmayan yaralanmalarda üretral kateter 5-10 gün arasında sistografiye gerek duyulmadan çekilebilir. Trigon hasarı olan veya üreter reimplantasyonu yapılan kompleks vakalarda veya yara iyileşmesini bozabilecek komorbidite varlığında kontrol sistografi önerilmektedir. İyatrojenik travmalar konservatif takip edilecekse üretral kateterin ekstraperitoneal yaralanmalarda beş, intraperitoneal yaralanmalarda ise yedi gün tutulması yeterlidir.

## 2. Posterior Üretral Yaralanmalar

Üretra yaralanmaları acil servis başvurularının %1'inden azını oluşturan nadir görülen bir durumdur. Erkeklerde, kadınlara göre 10 kat fazla görülen üretra travmaları genç yaşlarda daha sık (15-25 yaş) görülmektedir. Kadın üretrası kendi elastik yapısına ek olarak vajenin sağladığı elastikiyet sayesinde daha az travmaya maruz kalmaktadır.

Posterior üretradaki künt yaralanmalar neredeyse her zaman pelvik fraktürlerle ilişkili olup travmanın şiddetine bağlı olarak üretra hasarı riski artar. Pelvik fraktür üretra yaralanması (PFUI) olarak adlandırılan bu yaralanma-

**Tablo 2.** Üretra yaralanma sınıflaması

Derece*	Yaralanma tipi	Yaralanmanın tanımı
I	Kontüzyon	Üretral meatusta kan görülmesi, RUG normal
II	Gerilme hasarı	RUG'da ekstravazasyon olmadan üretrada elongasyon
III	Kısmi ayrılma	RUG'da ekstravazasyon olmasına karşın mesanede kontrast madde olması
IV	Komplet ayrılma	RUG'da ekstravazasyon var, mesanede kontrast madde yok, <2cm üretral ayrılma
V	Komplet ayrılma	Üretrada ≥2cm tam ayrılma ya da prostat veya vajene doğru ilerleme

\*: Derece III'e kadar birden fazla lezyon için bir derece yükseltilir.

RUG: Retrograd uretrografi

Tablo Moore ve arkadaşlarından uyarlanmıştır.

lar genellikle motorlu taşıt kazalarından (%68-84) sonra gelişir. İkinci en sık neden %6-25 oranında görülen yüksekten düşmedir. Travma sonrası pelvik fraktür gelişen hastaların %2'sinde üretra yaralanması eşlik etmektedir. Bu travmaların ortak özelliği yüksek enerjili travmalar olmasıdır. Pelvik halkanın bozulmasıyla, yapısı gereği esnek olmayan erkek posterior üretrasını çevre dokulara bağlayan ligamanlar yırtılır, kemik kırıklarının etkisiyle üretral bütünlük bozulur. En sık yaralanma membranöz üretranın distalinde, yani bulbo-membranöz bileşkekte olmaktadır.

Üretra yaralanmaları AAST tarafından 5 gruba ayrılarak sınıflandırılmıştır (Tablo-2).

### 2.1. Klinik Prezantasyon

Üretra yaralanmalarının temel bulgusu meatusta kan görülmesidir. Ancak kan görülmemesi üretral yaralanmayı dışlamaz. Komplet ayrılma görülen olgularda glob vezikaleye rağmen idrar yapamama bir diğer önemli bulgudur. İdrarın ekstravaze olması ve travmaya bağlı kanamanın etkisiyle skrotumda, perineal

bölgede ve peniste ekimotik alanlar ve şişlikler saptanabilmektedir. Ayrıca rektal tuşede prostatın palpe edilememesi veya yüksek yerleşimli prostat da travma bulgusu olabilir; ancak belden kitle indeksi yüksek olan hastalarda yalnızca pozitif olabileceği unutulmamalıdır. Kadınlarda labiumlarda şişlik ve vajen girişinde kan görülebilenken, bu durumda vajinal muayene önemli bilgiler vermektedir.

### 2.2. Tanı

Retrograd ürethrografi (RUG) tanıda altın standart yöntemdir. Meatustan 20-30 ml kadar seyreltilmiş kontrast maddenin verilmesini takiben direkt grafi görüntüsü alınma prensibine dayanmaktadır. Anatomik yapıların uygun görüntülenmesi için mümkünse hastaya, değilse de cihaza 30 derece oblik açı verilir. Ekstravazasyon görülmesi üretral yaralanma için tanı koydurucudur. Komplet ayrılma veya stenoz olan olgularda tedavi öncesi sistostomi kateterinden verilen opak madde ile kombine (retrograd-antegrad) çekilen ürethrografiler, anatomik yapı hakkında daha detaylı bilgi verir.

Kadınlarda ise üretranın anatomik yapısı nedeniyle RUG uygun değildir.

Bilgisayarlı tomografi künt travmalarda organların genel taraması amaçlı ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Abdomendeki diğer organlar ve çevre organ patolojileri hakkında ayrıntılı bilgi vermektedir. Ancak penil üretra ve yumuşak dokular net değerlendirilemeyeceği için BT, üretra yaralanmaları için tam bir değerlendirme sağlamaz. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ise ertelenmiş tedaviden önce cerrahi değerlendirme amacıyla kullanılabilir. Kemik pelvis, çevre yumuşak dokular ve üretra bütünlüğü açısından ayrıntılı bilgi vermektedir. MRG genelde erken dönemde tercih edilmez iken pediatrik vakalarda erken değerlendirme amacıyla kullanılabilir. US erken dönemde glob vezikale nedeniyle suprapubik kateter takılacak olgularda rehber olarak kullanılabilir.

Erken dönemde üretral yaralanmanın değerlendirilmesinde kullanılacak önemli yöntemlerden biri de fleksibl sistoskopi. Fleksibl sistoskopi ile tüm üretra retrograd değerlendirilerek, tam ve kısmi rüptür tanısı konulabilmektedir. Dahası sistostomi olan vakalarda antegrad olarak fleksibl sistoskopi ile proksimal üretra değerlendirilebilmektedir. Retrograd ve antegrad girişimle darlık mesafesi ölçülebilmektedir. Travma sonrası üretra yaralanma şüphesi olan kadınlarda RUG yerine fleksibl sistoskop kullanımı ilk tercih olarak önerilmektedir. Erken dönemde kısmi ayrılma olan vakalarda endoskopik görüş altında kılavuz tel üzerinden güvenli kateter takılmasında fleksibl sistoskopi önemli avantaj sağlamaktadır.

### 2.3. Tedavi

Üretral yaralanmalarda tedavide temel amaç üretranın lümen bütünlüğünün sağlanmasıdır.

Üretral yaralanmanın kendisi ölümcül sonuçlar doğurmasa da tüm vakaların %27'sinde pelvik halkada bozulma ve çevre organ yaralanmaları olmaktadır. Bu nedenle hastalarda ilk yapılması gereken hemodinaminin stabilizasyonudur. Ürolojik açıdan tedavinin ilk basamağı ise üriner diversiyonun sağlanmasıdır. Diversiyon için suprapubik kateter takılması veya transüretral kateterizasyon ile erken endoskopik yaklaştırma yapılması seçenekleri mevcuttur. Kısmi yaralanmalarda tek başına üriner diversiyon normal iyileşme için yeterli olabilirken, komplet ayrılma durumunda tek başına suprapubik kateter ile takip edildiğinde obliteratif komplet darlık gelişebilmektedir. Bu noktada üç aylık suprapubik kateter ile ertelenmiş üretroplastiyi beklemek istemeyen hastalarda, erken üretroplasti veya bir üretral kateter yardımıyla erken endoskopik yaklaştırma diğer bir tedavi seçeneğidir.

Posterior üretral yaralanmalar, genel olarak erken tedavi ve ertelenmiş tedavi olmak üzere iki başlık altında incelenmektedir (Şekil-1).

#### 2.3.1 Erken Tedavi

Erken tedavi de kendi arasında hemen üretroplasti (<48 saat) ve erken üretroplasti (2 gün ile 6 hafta arası) olarak ikiye ayrılmaktadır. Ayrıca erken endoskopik yaklaştırma da erken dönemde tedavinin bir parçasıdır.

##### 2.3.1.1 Hemen Üretroplasti (<48 Saat)

Travma sonrası ilk 48 saat içinde travmaya sekonder gelişen şişlik, ekimoz, hematoma ve kanamadan ötürü üretral travma sınırları net değerlendirilememektedir. Net sınırların seçilememesi anatomik diseksiyona imkan sağlamazken, sağlam dokuların da debride edilme-

sine neden olabilmektedir. Ayrıca hematoma temizlenmesi sırasında pelvik vasküler yapılar- dan masif kanamalar olabilmektedir. İlk 48 saat- te yapılan üretroplastinin uzun dönem sonuç- larına bakıldığında vakaların %54'ünde üretral darlık, %23'ünde erektil disfonksiyon (ED) ve %14'ünde inkontinans gibi yüksek komplikas- yon oranları bildirilmektedir. Bu nedenle Avru- pa Üroloji Derneği (EAU) travma kılavuzu ilk 48 saat içinde üretroplasti yapılmaması gerektiği- ni güçlü öneri düzeyinde önermektedir.

### 2.3.1.2. Erken Üretroplasti (2 Gün ile 6 Hafta Arası)

Travmanın üzerinden 48 saat geçtikten sonra; hastanın stabilizasyonu sağlandıysa, distrak- sion defekti kısa olan ve litotomi pozisyonu verilebilen hastalarda erken üretroplasti (2 gün - 6 hafta) yapılabilir. Erken üretroplasti uzun dönem darlık, ED ve inkontinans oranları açısından ertelenmiş üretroplasti ile benzer sonuçlara sahiptir. Ancak mesane boynu ve prostatik üretradaki laserasyonların kendiliğinden iyileşmeyeceği bilinmeli ve onarım yapılmama durumunda iç sfinkter mekanizmasının olumsuz etkilenerek inkontinansa yol açabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle bu yaralan- malar mümkün olan en kısa süre içinde tedavi edilmelidir.

### 2.3.1.3. Erken Endoskopik Yaklaşım

Endoskopik yaklaşım, fleksibl sistoskop yar- dımıyla suprapubik kateter ile mesane boynun- dan antegrad yolla üretraya gönderilen bir kılavuz telin meatustan bir başka sistoskop görüşü altında dışarı alınarak bu kılavuz tel üzerinden foley kateter yerleştirilmesidir. Bu sayede üretra yeniden hizalanmış olur. Bazı durumlarda açık

cerrahi teknik de kullanılabilir. Endoskopik yak- laştırma, kısmi yaralanmalarda idrar ekstreva- zasyonunu önleyerek inflamatuvar yanıtı azalt- maktadır. Tam ayrılmanın olduğu vakalarda ise distraksiyonu engellemek amacıyla önerilmek- tedir. Suprapubik diversiyona göre %89-94 olan darlık oranını %44-49'a düşürdüğünü belirten çalışmalar mevcuttur; ED ve inkontinans riski- ni arttırdığına dair bir kanıt yoktur. Ayrıca en- doskopik yaklaşım yapılan hastalarda daha sonraki dönemde gelişen darlıkların daha kısa olması beklenmekte ve bu darlıklar daha kolay tedavi edilebilmektedir. Obliteratif olmayan vakalarda internal üretrotomi bir seçenektir ve vakaların %50'si bu şekilde tedavi edilebilmek- tedir. Ancak başarısız olunan vakalarda tekrar- layan endoskopik girişimler yerine üretroplasti planlanmalıdır. Erken yaklaşım ile sağlanan daha kısa darlık segmentleri, ertelenmiş üret- roplasti yapılacak olan vakalarda cerrahi tekni- ği oldukça kolaylaştırmaktadır.

### 2.3.2. Ertelenmiş Tedavi (>3 Ay)

Pelvik fraktür üretra yaralanması hastalarında başarılı bir erken endoskopik yaklaşım yapılsa dahi darlık oranları yüksektir. Bu nedenle altın standart tedavi ertelenmiş üretroplastidir.

Ertelenmiş üretroplasti travma sonrası en az üç ay beklendikten sonra yapılmalıdır. Bu süreçte pelvik bölgede oluşan hematoma tamamen gerilemekte, prostat normal pozisyonuna dönmekte, hasta klinik olarak stabil hale gelmiş olup cerrahi için gereken litotomi pozisyonuna alınabilmektedir.

Cerrahi tedavi seçeneği olarak genelde tek aşamalı perineal anastomotik üretroplasti tek- niği uygulanmaktadır. Bu teknik skarlı bölge- nin tamamen eksize edilmesinin ardından iki uçtaki normal üretral dokunun uçlarının karşı- lıklı spatule edilerek birbiriyle gerilimsiz olarak

anastomoze edilmesi prensibine dayanmaktadır. Ancak mesane boynunun etkilendiği veya rektoüretral fistülün eşlik ettiği kompleks vakalarda kombine abdominoperineal yaklaşım gerekebilmektedir. Genelde üretranın kendi esnekliği 1-2 cm'lik rezeksiyon sonrası sağlıklı bir anastomoz yapılmasına izin verirken üretral uçlar arasındaki mesafenin uzun olduğu veya yeterli üretral doku sağlanamayan durumlarda spatulasyonun her iki tarafta da dorsalden yapılarak ventral kısma bukkal mukozal greft yerleştirilmesiyle anastomoz tamamlanabilmektedir.

Belirtilen manipülasyonlara rağmen gerilimsiz bir anastomoz hattı oluşturulamayacak vakalarda krusların birbirinden ayrılarak üretral anastomoz için alan kazanılması veya kama pubektomi ve inferior pubektomi gibi teknikler ile gerilimsiz bir anastomoz hattı oluşturulması kullanılabilir diğer yöntemlerdir. Operasyon sonunda iyi bir drenaj sağlayacak kadar geniş; kateter kenarından kan ve diğer sekresyonların meatustan dışarı çıkmasına izin verecek kadar da ince bir kateter olan 16f silikon kateter yerleştirilmesi önerilmektedir.

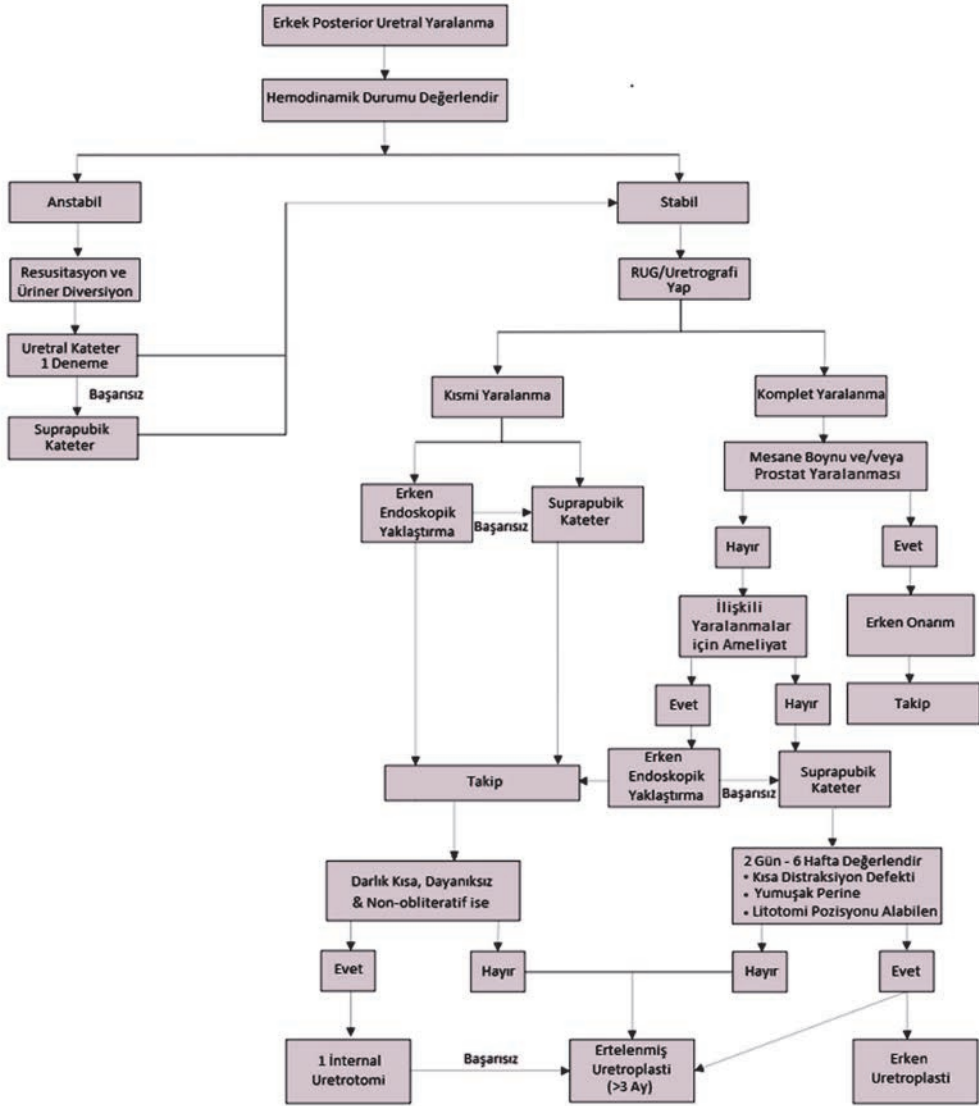
Literatürde ertelenmiş üretroplasti yapılan vakalarda genel başarı oranı %86 civarında iken, komplikasyon oranının hayli düşük olduğu rapor edilmektedir. Hastaların yaklaşık %5'inde inkontinans görülürken, bu hastaların çoğunda mesane boynu yetersizliği olduğu görülmektedir. De-novo ED ise hastalarda %7 oranında bildirilse de genel olarak gecikmiş üretroplastinin erektil fonksiyonları etkilemediği belirtilmektedir. Cerrahi sonrası ED saptanan hastalarda ise etiyoloji çoğunlukla travmaya bağlı nörovasküler hasar olarak gösterilmektedir.

## 2.4. Takip

Üretroplasti sonrası üretral kateterin genellikle üç hafta tutulması önerilmektedir. Bu sürenin sonunda perikateteral opak madde verilerek RUG çekilmelidir. Ekstravazasyon yok ise üretral kateter alınmalı, hastanın suprapubik kateteri klemlenmeli ve işeme sistoüretrografisi çekilmelidir. Hasta birkaç gün zorlanmadan idrarını yapabilirse bu süre sonunda suprapubik kateter çıkarılmalıdır. Hasta üç, altı ve 12. aylarda üroflovetri ve altıncı ayda sistoskopi kontrolü ile takip edilmelidir.

## 2.5. Kadın Üretral Yaralanmaları

Kadın üretral travma vakalarının acil servisteki ilk değerlendirmesi erkek hastalar ile benzerdir. Ancak tedavi noktasında farklılıklar mevcuttur. Sadece erken endoskopik yaklaştırma yapılması yüksek darlık ve fistül oranlarıyla sonuçlanır. Kadın üretral yaralanmalarında ilk yedi gün içerisinde yapılan onarımlar erken onarım olarak adlandırılır. Erken onarım komplikasyon oranı en düşük olan yöntem olması nedeniyle hasta cerrahi açıdan stabil hale geldiğinde vakit kaybetmeden üretroplasti uygulanmalıdır. Cerrahinin vajinal veya abdominal yolla yapılma kararı yaralanmanın yerine göre verilmektedir. Yedi günden sonra yapılan cerrahi onarım ise gecikmiş üretroplasti olarak adlandırılır. Bu vakalara kombine vajinal ve abdominal girişim gerekebilirken, yüksek oranda inkontinans ve vajinal stenoz oranları rapor edilmiştir. Eşlik eden vajinal laserasyonlar da varsa kapama, iki katmanlı yapılmalıdır.



**Şekil 1.** Erkek posterior üretra yaralanmaları değerlendirme-tanı-tedavi algoritmi (Avrupa Üroloji Derneği 2021 travma kılavuzundan uyarlanmıştır.)

**KAYNAKLAR**

1. Søreide K. Epidemiology of major trauma. *Br J Surg.* 2009 Jul;96(7):697–8.
2. Middleton P. The trauma epidemic. In: J GIS, K. P, editors. *Major Trauma.* Oxford: Oxford University Press; 2010.
3. Thornley S, Kool B, Marshall RJ, Ameratunga S. Alcohol intake, marijuana use, and sleep deprivation on the risk of falls occurring at home among young and middle-aged adults: a case-crossover study. *N Z Med J.* 2014 Nov;127(1406):32–8.
4. Monstrey SJ, vander Werken C, Debruyne FM, Goris RJ. Urological trauma and severe associated injuries. *Br J Urol.* 1987 Nov;60(5):393–8.
5. McAninch JW. *Genitourinary trauma.* Vol. 17, *World journal of urology.* Germany; 1999. p. 65.
6. Coccolini F, Moore EE, Kluger Y, Biffi W, Leppaniemi A, Matsumura Y, et al. Kidney and uro-trauma: WSES-AAST guidelines. *World J Emerg Surg.* 2019;14:54.
7. EAU Guidelines on Urological Trauma 2021.
8. Pereira BMT, de Campos CCC, Calderan TRA, Reis LO, Fraga GP. Bladder injuries after external trauma: 20 years experience report in a population-based cross-sectional view. *World J Urol.* 2013 Aug;31(4):913–7.
9. Bryk DJ, Zhao LC. Guideline of guidelines: a review of urological trauma guidelines. *BJU Int.* 2016 Feb;117(2):226–34.
10. Wirth GJ, Peter R, Poletti P-A, Iselin CE. Advances in the management of blunt traumatic bladder rupture: experience with 36 cases. *BJU Int.* 2010 Nov;106(9):1344–9.
11. Matlock KA, Tyroch AH, Kronfol ZN, McLean SF, Pirela-Cruz MA. Blunt traumatic bladder rupture: a 10-year perspective. *Am Surg.* 2013 Jun;79(6):589–93.
12. McGeady JB, Breyer BN. Current epidemiology of genitourinary trauma. *Urol Clin North Am.* 2013 Aug;40(3):323–34.
13. Figler BD, Hoffler CE, Reisman W, Carney KJ, Moore T, Feliciano D, et al. Multi-disciplinary update on pelvic fracture associated bladder and urethral injuries. *Injury.* 2012 Aug;43(8):1242–9. Ramchandani P, Buckler PM. Imaging of genitourinary trauma. *AJR Am J Roentgenol.* 2009 Jun;192(6):1514–23.
14. Moore EE, Cogbill TH, Malangoni M, Jurkovich GJ, Champion HR. AAST Scaling system for organ specific injuries. 2018;
15. Sandler CM, Goldman SM, Kawashima A. Lower urinary tract trauma. *World J Urol.* 1998;16(1):69–75.
16. Cordon BH, Fracchia JA, Armenakas NA. Iyatrogenic nonendoscopic bladder injuries over 24 years: 127 cases at a single institution. *Urology.* 2014 Jul;84(1):222–6.
17. Ford AA, Rogerson L, Cody JD, Aluko P, Ogah JA. Mid-urethral sling operations for stress urinary incontinence in women. *Cochrane database Syst Rev.* 2017 Jul;7(7):CD006375.
18. Golan S, Baniel J, Lask D, Livne PM, Yossepowitch O. Transurethral resection of bladder tumour complicated by perforation requiring open surgical repair - clinical characteristics and oncological outcomes. *BJU Int.* 2011 Apr;107(7):1065–8.
19. El Hayek OR, Coelho RF, Dall'oglio MF, Murta CB, Ribeiro Filho LA, Nunes RLV, et al. Evaluation of the incidence of bladder perforation after transurethral bladder tumor resection in a residency setting. *J Endourol.* 2009 Jul;23(7):1183–6.
20. Sugihara T, Yasunaga H, Horiguchi H, Matsui H, Nishimatsu H, Nakagawa T, et al. Comparison of perioperative outcomes including severe bladder injury between monopolar and bipolar transurethral resection of bladder tumors: a population based comparison. *J Urol.* 2014 Nov;192(5):1355–9.
21. Venkatramani V, Panda A, Manojkumar R, Kekre NS. Monopolar versus bipolar transurethral resection of bladder tumors: a single center, parallel arm, randomized, controlled trial. *J Urol.* 2014 Jun;191(6):1703–7.
22. Kang L, Geube A. *Bladder Trauma.* In: Publishing S, editor. *StatPearls.* 2020.
23. Brandes S, Borrelli JJ. Pelvic fracture and associated urologic injuries. *World J Surg.* 2001 Dec;25(12):1578–87.
24. Morgan DE, Nallamala LK, Kenney PJ, Mayo MS, Rue LW 3rd. CT cystography: radiographic and clinical predictors of bladder rupture. *AJR Am J Roentgenol.* 2000 Jan;174(1):89–95.
25. Morey AF, Iverson AJ, Swan A, Harmon WJ, Spore SS, Bhayani S, et al. Bladder rupture after blunt trauma: guidelines for diagnostic imaging. *J Trauma.* 2001 Oct;51(4):683–6.
26. Tarney CM. Bladder Injury During Cesarean Delivery. *Curr Womens Health Rev.* 2013 May;9(2):70–6.
27. Balbay MD, Cimentepe E, Unsal A, Bayrak O, Koç A, Akbulut Z. The actual incidence of bladder perforation following transurethral bladder surgery. *J Urol.* 2005 Dec;174(6):2260–2, discussion 2262-3.
28. Manikandan R, Lynch N, Grills RJ. Percutaneous peritoneal drainage for intraperitoneal

- bladder perforations during transurethral resection of bladder tumors. *J Endourol.* 2003 Dec;17(10):945-7.
29. Alperin M, Mantia-Smaldone G, Sagan ER. Conservative management of postoperatively diagnosed cystotomy. *Urology.* 2009 May;73(5):1163.e17-9.
  30. Patel BN, Gayer G. Imaging of iatrogenic complications of the urinary tract: kidneys, ureters, and bladder. *Radiol Clin North Am.* 2014 Sep;52(5):1101-16.
  31. Mahat Y, Jy L, Ph C. A contemporary review of adult bladder trauma. *J Inj Violence Res.* 2019;11(2):101-6.
  32. Ogah J, Cody DJ, Rogerson L. Minimally invasive synthetic suburethral sling operations for stress urinary incontinence in women: a short version Cochrane review. *Neurourol Urodyn.* 2011 Mar;30(3):284-91.
  33. Clarke-Pearson DL, Geller EJ. Complications of hysterectomy. *Obstet Gynecol.* 2013 Mar;121(3):654-73.
  34. Kong JPL, Bultitude MF, Royce P, Gruen RL, Cato A, Corcoran NM. Lower urinary tract injuries following blunt trauma: a review of contemporary management. *Rev Urol.* 2011;13(3):119-30.
  35. Urry RJ, Clarke DL, Bruce JL, Laing GL. The incidence, spectrum and outcomes of traumatic bladder injuries within the Pietermaritzburg Metropolitan Trauma Service. *Injury.* 2016 May;47(5):1057-63.
  36. Morey AF, Broghammer JA, Hollowell CMP, McKibben MJ, Souter L. Urotrauma Guideline 2020: AUA Guideline. *J Urol.* 2021 Jan;205(1):30-5.
  37. Patel DN, Fok CS, Webster GD, Anger JT. Female urethral injuries associated with pelvic fracture: a systematic review of the literature. *BJU Int.* 2017 Dec;120(6):766-73.
  38. Chapple CR. Urethral injury. *BJU Int.* 2000 Aug;86(3):318-26.
  39. Battaloglu E, Figuero M, Moran C, Lecky F, Porter K. Urethral injury in major trauma. *Injury.* 2019 May;50(5):1053-7.
  40. Barratt RC, Bernard J, Mundy AR, Greenwell TJ. Pelvic fracture urethral injury in males-mechanisms of injury, management options and outcomes. *Transl Androl Urol.* 2018 Mar;7(Suppl 1):S29-62.
  41. Horiguchi A. Management of male pelvic fracture urethral injuries: Review and current topics. *Int J Urol Off J Japanese Urol Assoc.* 2019 Jun;26(6):596-607.
  42. Johnson MH, Chang A, Brandes SB. The value of digital rectal examination in assessing for pelvic fracture-associated urethral injury: what defines a high-riding or nonpalpable prostate? *J Trauma Acute Care Surg.* 2013 Nov;75(5):913-5.
  43. Horiguchi A, Edo H, Soga S, Shinchi M, Masunaga A, Ito K, et al. Pubourethral Stump Angle Measured on Preoperative Magnetic Resonance Imaging Predicts Urethroplasty Type for Pelvic Fracture Urethral Injury Repair. *Urology.* 2018 Feb;112:198-204.
  44. Pichler R, Fritsch H, Skradski V, Horninger W, Schlenck B, Rehder P, et al. Diagnosis and management of pediatric urethral injuries. *Urol Int.* 2012;89(2):136-42.
  45. Chapple CR, Png D. Contemporary management of urethral trauma and the post-traumatic stricture. *Curr Opin Urol.* 1999 May;9(3):253-60.
  46. Mundy AR, Andrich DE. Urethral trauma. Part I: introduction, history, anatomy, pathology, assessment and emergency management. *BJU Int.* 2011 Aug;108(3):310-27.
  47. Mundy AR, Andrich DE. Urethral trauma. Part II: Types of injury and their management. *BJU Int.* 2011 Sep;108(5):630-50.
  48. Elshout PJ, Veskima E, MacLennan S, Yuan Y, Lumen N, Gonsalves M, et al. Outcomes of Early Endoscopic Realignment Versus Suprapubic Cystostomy and Delayed Urethroplasty for Pelvic Fracture-related Posterior Urethral Injuries: A Systematic Review. *Eur Urol Focus.* 2017 Dec;3(6):545-53.
  49. Koraitim MM. Effect of early realignment on length and delayed repair of postpelvic fracture urethral injury. *Urology.* 2012 Apr;79(4):912-5.
  50. Lumen N, Hoebeke P, Troyer B De, Ysebaert B, Oosterlinck W. Perineal anastomotic urethroplasty for posttraumatic urethral stricture with or without previous urethral manipulations: a review of 61 cases with long-term followup. *J Urol.* 2009 Mar;181(3):1196-200.
  51. Mundy AR, Andrich DE. Pelvic fracture-related injuries of the bladder neck and prostate: their nature, cause and management. *BJU Int.* 2010 May;105(9):1302-8.
  52. Mundy AR. Anastomotic urethroplasty. *BJU Int.* 2005 Oct;96(6):921-44.
  53. Hosseini J, Soleimanzadeh Ardebili F, Fadavi B, Haghghatkhah H. Effects of Anastomotic Posterior Urethroplasty (Simple or Complex) on Erectile Function: a Prospective Study. *Urol J.* 2018 Mar;15(2):33-7.





# Erkek Genital Organ Yaralanması

# 20

Ömer Levent TUNCAY, Sinan ÇELEN

## PENİL TRAVMA

### Künt Penil Travma

#### Öykü ve Etiyoloji

Penis flask durumunda iken travmalardan etkilanmemektedir ancak penis ereksiyonda iken künt travma veya bükülme sonucu kavernöz cisimleri çevreleyen tunika albugineanın yırtılması ile oluşan travma daha sık oluşmaktadır. Sıklıkla cinsel ilişki sırasında ortaya çıkmakla birlikte masturbasyon, erekte olan penise eşya çarpması, yatakta erekte penis üzerine dönme ve penis erekte iken pantolon giyme sırasında da nadiren izlenmektedir. Bu durumlarda gelişen mekanizma penisin perine veya simfisiz pubise doğru ani bükülmesinden veya sıkışmasından dolayı ani olarak intrakorporeal basıncın artmasına bağlı tunika albugineanın yırtılmasıdır. Penil travma ile % 10-22 oranında korpus spongiozum ve üretra yaralanmaları birliktelik gösterebilir. Flask haldeki peniste izlenmeyen yaralanmanın erekte peniste izlenmesinin sebebi ereksiyon halinde iken tunika albuginea kalınlığının %75 den daha fazla azalması ile

ilgilidir. Laserasyon sıklıkla ventral ve lateral alanlarda meydana gelmekte ve tek kavernöz cisimde oluşmaktadır.

#### Fizik Muayene ve Tanı

Fizik muayenede peniste şişlik, sağlam tarafa deviasyon, ekimoz ve hematoma mevcuttur. Anamnezde travma öyküsü sırasında ses belirtilmekte, hemen sonrasında ereksiyon halinin sona erdiği belirtilmekte ve bununla başlayan ağrı ve kızarıklık tariflenmektedir. Öykü ile birlikte alınan fizik muayene tanı için genellikle yeterli olmaktadır. Fizik muayenede bulgular Buck fasyasının laserasyonuna göre ve üretral yaralanmanın eşlik edip etmediğine göre değişkenlik gösterir. Buck fasyasının lasere olmadığı durumda hematoma penis shaftında sınırlı kalır, lasere olduğu durumlarda hematoma daha yoğun olur ve sıklıkla perine ve skrotal bölgeye doğru yayılır. Üretral yaralanma durumlarında üretral meada kan, hematüri ve idrar yapmakta güçlük gelişebilir. Bu bulguların olmadığı durumlarda da üretral yaralanma olabileceği her zaman akılda tutulmalıdır.

## Tanıda Görüntüleme Yöntemleri

Fizik muayene sıklıkla tanı için yeterli olmakla birlikte tanıda şüphe olduğu durumlarda non-invaziv ve kolay ulaşılabilir olan ultrasonografi (US) ile değerlendirme yapılır. Ancak US yalnızca negatiflik ihtimali akılda tutulmalıdır. Kavernozografi uygulama güçlüğü ve yüksek yalnızca negatiflik ve pozitiflik oranları nedeni ile günümüzde kullanılmamaktadır. Magnetik rezonans görüntüleme (MRG) tunika albuginea defektini göstermede yüksek spesifite oranına sahip olsa da ilk tercih olarak kullanılmamaktadır. Üretral yaralanma düşünülen durumlarda mutlaka retrograd üretrografi yapılmalıdır.

## Tedavi

Penil fraktür ile benzer bulguları verebileceği için dorsal arter ve ven yaralanmaları akılda tutulmalıdır. Tunika albuginea laserasyonunun gelişmediği durumlar soğuk uygulama ve non-steroidal antiinflamatuvar (NSAID) ilaçlar ve penil bandaj ile takip edilebilir. Laserasyonun geliştiği durumların tedavisi cerrahidir. Cerrahi planlanan hastada üretral yaralanma şüphesi varsa öncesinde sistoskopi uygulanmalıdır. Cerrahi onarımda eğer tunikal defektin küçük ve tek olduğu düşünülür ise küçük lateral insizyon uygulanabilir ancak defekt büyük ise ve yeri konusunda şüphe var ise sikumsizyon insizyonu ile degloving uygulanmalıdır. Onarım için emilebilir 2/0 veya 3/0 tek tek atılan sütürler kullanılmalıdır. Üretral yaralanmalar tespit edilirse emilebilir 5/0 sütürler ile primer onarım uygulanmalıdır. Cerrahi ile birlikte geniş spektrumlu antibiyotikler ve NSAID tedavide uygulanmalı ve cinsel perhiz 1 ay süre ile önerilmelidir. Erken dönem cerrahi uygulansa bile yara yeri enfeksiyonu % 9 ve empotans % 1.3 oranında izlenilmektedir. Penil fraktür durumunda tedavinin

cerrahi olduğu unutulmamalıdır. Apse, kurvatur bozukluğu, empotans gibi durumların cerrahi uygulanmayan hastalarda yüksek oranda izlendiği akılda tutulmalıdır. Cerrahi sekiz saatte önerilmekte, bu süreç sonrası komplikasyon oranlarının arttığı bildirilmektedir.

## Penetran penis yaralanmaları

Penis penetran yaralanmaları daha az sıklıkla izlenmekle birlikte genellikle ateşli silah yaralanmaları sonrası gözükür. Bu yaralanmalar sıklıkla diğer organ yaralanmaları ile birlikte. Tüfek mermileri, tabanca mermilerine göre daha yüksek enerjiye sahip olup bu durumlarda cerrahi debritleme daha geniş uygulanmalıdır.

Tedavi hızlı cerrahi eksplorasyon olup, sirkumsizyon insizyonu ve degloving ile rekonstrüksiyon gerçekleştirilir. Öncelikle tüm yabancı cisimler bölgeden uzaklaştırılmalı, dokular irriga edilmeli, nekrotik dokular uzaklaştırılmalıdır. Antibiyotik irrigasyonu sonrası dokular primer olarak onarılmalıdır. Rekonstrüksiyon sonrası ereksiyon halinde penis kurvaturu izlenmeli ve eğer gerekli ise plikasyon uygulanmalıdır. Defekt boyutunun büyük olduğu ve primer onarımın mümkün olmadığı durumlarda safen ven, perikard ve kollagen matrix greftleri kullanılabilir. Üretra yaralanması olan hastalarda mümkünse primer olarak onarılmalıdır. Primer onarımın ve üretroplastinin mümkün olmadığı durumlarda sistostomi kateteri takılarak bir sonraki seansa bırakılabilir. Penis cilt defekti durumlarında primer onarım uygulanmalı, primer onarım uygulanamıyor ise cilt flepleri uygulanmalıdır. Kıl sorunu nedeni ile skrotal deri kullanımı çok tercih edilmemekle birlikte batin, aksilla ve kalça bölgesinden elde edilen Split-thickness cilt greftleri daha sıklıkla önerilmektedir.

## Penil Amputasyon

Penil ampütasyon sıklıkla psikiyatrik olgularda ani gelişen ataklar sırasında ya da transseksüellerde izlenebilir. Reimplantasyon cerrahisi hızlı olarak önerilmekle birlikte transseksüel olgularda eğer uzun süredir hormon tedavisi alıyorsa psikiyatri değerlendirilmesi sonrası hasta da istemiyorsa uygulanmayabilir. Psikiyatrik tedavi her hastada mutlaka önerilmelidir. Penil ampütasyon sonrası parça, serum fizyolojik (SF) ile temizlenmeli, SF ile ıslatılmış steril spanç içeresine yerleştirilerek birinci plastik kaba (torba) konulmalı, bu kap da içerisinde buz veya yarı erimiş buz (ice-slush) olan daha büyük ikinci kap içeresine konmalı, penil dokunun buz ile direkt teması önlenmelidir. Reimplantasyon sıcak iskemide 6 saate kadar, soğuk iskemide 16-24 saate kadar uygulanabilir.

## SKROTAL YARALANMALAR

### Künt Skrotal Travma

#### Öykü ve Etiyoloji

Skrotal travmaların %75'i künt şekilde oluşmaktadır. Testiküler dislokasyon, hematosel, testis parçalanması ve skrotal hematoma travmanın şiddetine göre izlenebilir. Trafik kazaları sonrası % 25'i bilateral olmak üzere sıklıkla tek taraflı dislokasyon inguinal kanala veya batın içine doğru gelişebilir.

#### Tanı

Tanıda fizik muayenede skrotal şişlik, ödem, hassasiyet, hematoma olabilir. Bununla birlikte travmanın sonuçlarını netleştirebilmek için görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç vardır. Fizik muayenede izlenen ekimoz ve hematoma boyutu ile testiküler hasar arasında bağlantı ol-

mayabileceği akılda tutulmalı, bazı testiküler parçalanma durumlarında çok minimal ekimoz ve hematoma olduğu bilinmelidir.

### Görüntüleme Yöntemleri

Testisin devamlılığını koruyup korumadığını belirlemek için US ve Doppler US hızlı, noninvaziv kolay uygulanabilir yöntemler olup sensitivite ve spesifite oranları %50 oranlarındadır. US'de parankimal heterojenite ve tunika albuginea devamlılığı konusunda bilgi verilir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), US'ye oranla tanı koyma spesifitesi daha yüksek olsa da ulaşılabilirliği ve zamanlama açısından uygulanabilirliği düşüktür.

### Ayırıcı Tanı

Hematosel, testis veya apendiks testis torsiyonunun ayırıcı tanısında reaktif hidrosel, epididim veya spermatik kord hematomu ve intratestiküler hematoma düşünülmelidir. Ayrıca travma sonrası gelişen torsiyon vakaları da akılda tutulmalıdır.

### Tedavi

**Takip:** Testis bütünlüğünün korunduğu durumlarda hematoma ve hematosel izleme alınabilir. Bununla birlikte izleme alınacak hematoma boyutu da önemlidir. Avrupa Üroloji Kılavuzları testis boyutunun üç katından daha az olan hematomların izlenebileceğini önermektedir. Tariflenen boyutun üstündeki hematomlarda ilerleyen dönemlerde cerrahi gereksinim oluşmakta ve orşiektomi oranı bu durumda artmaktadır.

**Cerrahi:** Testisin parçalanması durumunda ani ağrı, bulantı, kusma, bayılma durumu izlenir.

Cerrahi öncesi travma bölgesinin kirli olabileceği de düşünülerek geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılmalıdır. Skrotal insizyonla giriş uygulanması sonrası hematoma boşaltılmalı, nekrotik dokular alandan uzaklaştırılarak bol SF ile irrigasyon yapılmalıdır. Tunika albuginea laserasyonları emilebilir 4/0 -5/0 suture ile kapatılır. Bu işlemler sırasında testiküler kanlanma değerlendirilmeli ve eğer kanlanma bozulmuş ve geri dönüşsüz aşamada ise orşiektomi uygulanabilir. Erken dönem cerrahi, orşiektomi oranlarının daha düşük olmasını sağlar. Testiküler parçalanma sonrası izleme alınan olgular enfeksiyon, apse, nekroz nedeni ile geç dönem orşiektomi ile sonlanabilmektedir. Penetrant travmalarda vasküler yapılar ve vas deferens dikkatle diseksiyon edilir ve gerekirse onarım yapılabilir.

## KAYNAKLAR

- Brandes SB, Buckman RF, Chelsky MJ, Hanno PM. External genitalia gunshot wounds: a ten-year experience with fifty-six cases. *J Trauma* 1995;39(2):266-271
- Marekovic Z, Derecic D, Krhen I, Kastelan Z. Urogenital war injuries. *Mil Med* 1997;162(5):346-348
- Salvatierra O Jr, Rigdon WO, Norris DM, Brady TW. Vietnam experience with 252 urological war injuries. *J Urol* 1969;101(4):615-620
- Archbold JA, Barros d'sa AA, Morrison E. Genitourinary tract injuries of civil hostilities. *Br J Surg* 1981;68(9):625-631
- Cline KJ, Mata JA, Venable DD, Eastham JA. Penetrating trauma to the male external genitalia. *J Trauma* 1998;44(3):492-494
- Bertini JE Jr, Corriere JN Jr. The etiology and management of genital injuries. *J Trauma* 1988;28(8):1278-1281
- Monga M, Hellstrom WJ. Testicular trauma. *Adolesc Med* 1996;7(1):141-148
- Cass AS, Ferrara L, Wolpert J, Lee J. Bilateral testicular injury from external trauma. *J Urol* 1988;140(6):1435-1436
- Tsang T, Demby AM. Penile fracture with urethral injury. *J Urol* 1992;147(2):466-468
- Lee JY, Cass AS, Streitz JM. Traumatic dislocation of testes and bladder rupture. *Urology* 1992;40(6):506-508
- Pollen JJ, Funckes C. Traumatic dislocation of the testes. *J Trauma* 1982;22(3):247-249
- Nagarajan VP, Pranikoff K, Imahori SC, Rabinowitz R. Traumatic dislocation of testis. *Urology* 1983;22(5):521-524
- Cass AS, Luxenberg M. Testicular injuries. *Urology* 1991;37(6):528-530
- Sotto LSJ, Collins RJ. Perigenital Hematomas. *Obstet Gynecol* 1958;12:259-263
- Propst AM, Thorp JM Jr. Traumatic vulvar hematomas: conservative versus surgical management. *South Med J* 1998;91(2):144-146
- Goldman HB, Idom CB Jr, Dmochowski RR. Traumatic injuries of the female external genitalia and their association with urological injuries. *J Urol* 1998;159(3):956-959
- Okur H, Kucikaydin M, Kazez A, Turan C, Bozkurt A. Genitourinary tract injuries in girls. *Br J Urol* 1996;78(3):446-449
- McAninch JW, Kahn RI, Jeffrey RB, Laing FC, Krieger MJ. Major traumatic and septic genital injuries. *J Trauma* 1984;24(4):291-298
- Frauscher F, Klausner A, Stenzl A, Helweg G, Amort B, zur Nedden D. US findings in the scrotum of extreme mountain bikers. *Radiology* 2001;219(2):427-431
- de Peretti F, Cambas PM, Veneau B, Argenson C. [Fuel tanks of motorcycles. Role in severe trauma of the pelvis.] *Presse Med* 1993;22(2):61-63
- Herrmann B, Crawford J. Genital injuries in prepubertal girls from inline skating accidents. *Pediatrics* 2002;110(2 Pt 1):e16
- Pretorius ES, Siegelman ES, Ramchandani P, Banner MP. MR imaging of the penis. *Radiographics* 2001;21 Spec No:S283-S298, discussion S298-299
- Uder M, Gohl D, Takahashi M, Derouet H, Defreyne L, Kramann B, Schneider G. MRI of penile fracture: diagnosis and therapeutic follow-up. *Eur Radiol* 2002;12(1):113-120
- Choi MH, Kim B, Ryu JA, Lee SW, Lee KS. MR imaging of acute penile fracture. *Radiographics* 2000;20(5):1397-1405

# Spinal Kord Yaralanmalarına Bağlı Gelişen Ürogenital Patolojiler

# 21

Mehmet ÖZEN, Mustafa Kemal ATİLLA

## 1. Mesane disfonksiyonu

### Epidemiyoloji

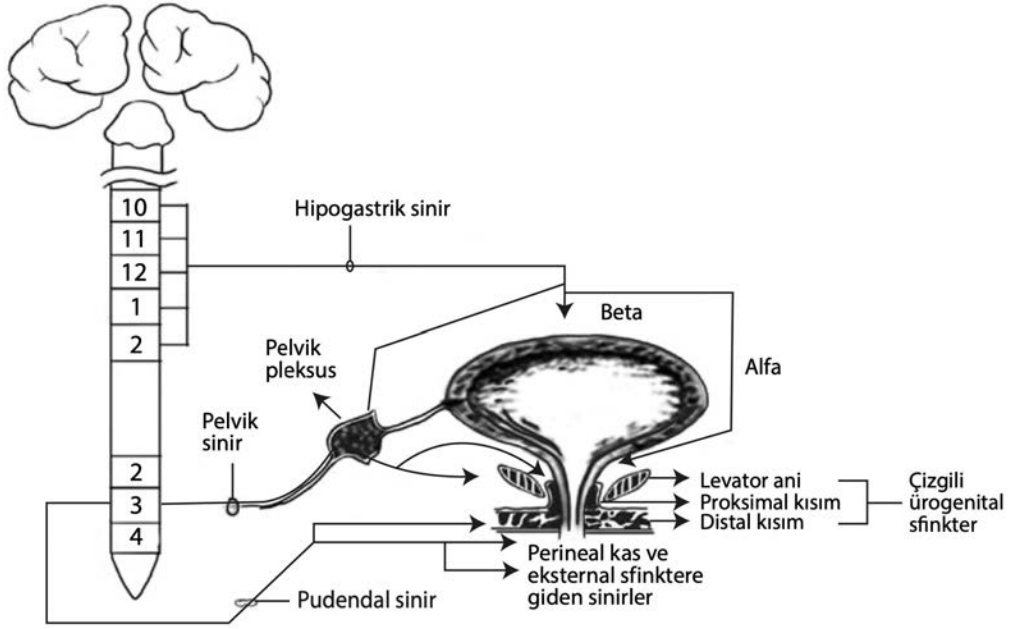
Amerika Birleşik Devletleri'nde spinal kord hasarı olan hasta sayısının yaklaşık olarak 276.000 olduğu tahmin edilmekte ve her yıl yaklaşık 12.500 yeni olgu eklenmektedir. Dünya sağlık örgütüne göre ise dünya çapında izlenen yeni olgu sayısı 250.000-500.000 arasındadır. Spinal kord hasarının en sık sebepleri trafik kazaları (%32), düşmeler (%23,1) ve ateşli silah yaralanmalarıdır (%15). Ortalama yaş 35,8 ve erkeklerin oranı %80,3'tür. ABD'de erkek olguların sadece %17'si normal işeme fonksiyonuna sahiptir. Bunların %23'ü temiz aralıklı kateter kullanırken %14'ü kalıcı kateter kullanmaktadır. Kadınlarda ise normal işeme %21 iken temiz aralıklı kateter kullanımı %22, kalıcı kateter kullanımı ise %27 oranındadır. Yaralanmalardan sonraki 1 yıl içinde hastaneye yatışların %29,8'i genitoüriner sistem kaynaklı sebeplerden dolayıdır. Ü-

kemizde 2015 yılında yapılan bir çalışmada ise erkeklerin oranı %60, ortalama yaş 36,6 yıl bulunmuş; en sık etiyolojik sebep olarak da trafik kazaları (%25,9) ve yüksekten düşme (%22,4) olarak kaydedilmiştir.

### Fizyoloji

Normal bir işeme mekanizması; beyin, spinal kord, mesane ve üretra arasındaki uyuma bağlıdır. Sakral işeme merkezi (S2-4), pontin işeme merkezi ve serebral korteks işeme kontrolü üzerinde etkilidir.

Sakral işeme merkezi, S2-4 seviyesinde yer alır. Pelvik sinirler yardımı ile parasempatik sistem mesaneye uyarılar gönderir ve muskarinik reseptörler ile mesane kasılmasını gerçekleştirir. Ayrıca mesaneden afferent uyarıları alarak mesane doluluğu hakkında bilgi verir. Eksternal sfinkterin uyarımını ise pudental sinir yardımı ile somatik sinir sistemi sağlar.



Resim 1.

Beyin sapındaki pons işeme merkezi mesane kontraksiyonu ve eksternal sfinkter gevşemesinin koordineli çalışmasından sorumludur.

Serebral korteks ise işeme merkezlerine uyarılarla göndererek işemeyi istemli olarak başlatma veya geciktirmeyi sağlar.

Sempatik sistem T11-L2 arasındaki vertebralardan köken alır ve mesane ve üretraya uyarı gönderir. Bu uyarılar hipogastrik sinir yardımı ile gider. Mesanede beta reseptörler ile gevşeme olurken, sfinkterde alfa reseptör uyarısı ile kasılma olur (Resim 1).

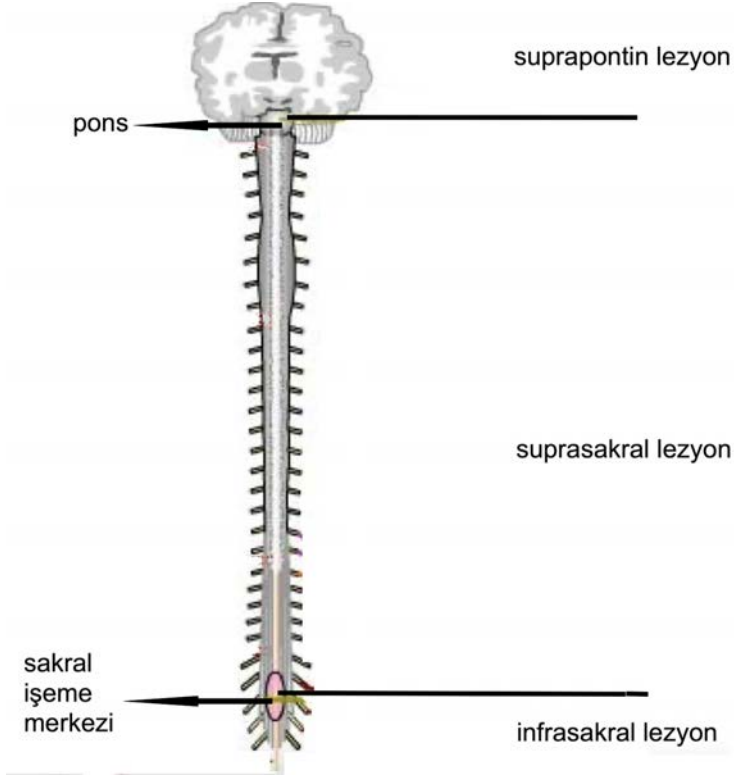
## Sınıflama

Spinal korddaki hasarın düzeyi ile mesane disfonksiyonu arasında bir ilişki vardır. Sakral ve pons işeme merkezinin olduğu kısım referans alınarak mesane disfonksiyonu birkaç kısımda incelenebilir.

Pons üzeri lezyonların genellikle aşırı aktif mesaneye yol açması beklenir.

Suprasakral lezyonlar sakral işeme merkezinin üzerindeki, ancak ponsun altındaki seviyelerdeki hasarlanmayı tanımlar. Mesane dolunun farkındalığı tamamen kaybolmayabilir ancak işemenin istemli kontrolü kaybolur. Buradaki hasarlanmalarda detrüör aşırı aktivitesi ve detrüör sfinkter dissinerjisi görülür. Koordine olmayan kasılmalar yüksek işeme basıncına, rezidüel idrar volümüne ve üriner inkontinansa sebep olur ve bu da üst üriner sistem hasarına ve böbrek yetmezliğine yol açabilir.

Sakral seviyedeki lezyonlarda ise mesane ve sfinkterin uyarılmasında sorun olur. Hastalar mesane dolununu hissetmeyebilirler ve işeme refleksi kaybolur. Genellikle akontraktil mesanenin yanında yüksek komplians beklenir. Ancak düşük mesane kompliansı da görülebilir (Resim 2).



Resim 2.

## Ürolojik Değerlendirme

Spinal kord hasarı sonrası spinal şok evresi gelişir ve bu süreç 3 aya kadar uzayabilir. Mesane üzerindeki parasempatik sistem aktivasyonu inhibe olmaktadır. Mesane atonik hale gelir ve hasta mesanesinin dolduğunun farkına varmaz. İşeme refleksi kaybolur ve üriner retansiyon izlenir. Spinal şok sonrası istemli veya istemsiz mesane kasılmaları tekrar görülebilir.

Hastaların başlangıç değerlendirilmesine öykü ve işeme günlüğü ile başlanır. Fizik muayene karın ve genital bölgenin detaylı anatomisini içerir. Rektal tonus ve bulbokavernöz refleks değerlendirilir. Laboratuvar incelemesi olarak idrar analizi, idrar kültürü, kan kreatinin

düzeyi bakılır. Böbrek ve mesaneye yönelik bir görüntüleme yöntemi önerilir ve radyasyon maruziyetinden kaçınmak için ultrasonografi tercih edilebilir. Mesane disfonksiyonunun düzeyine göre sistoskopi ve ürodinamik inceleme yapılabilir. Ancak spinal şok evresinde iken ürodinami önerilmez.

## Komplikasyonlar

Spinal kord hasarına bağlı mesane disfonksiyonunda en sık görülen komplikasyonlar idrar yolu enfeksiyonu, üriner sistem taşı ve böbrek fonksiyon kaybıdır. Bu komplikasyonlar, mesane disfonksiyonunun kendisi veya üriner kateeter kullanımına bağlıdır.



### a) İdrar yolu enfeksiyonu

Spinal kord hasarı olan hastalar; tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonlarına yatkındırlar ve semptomatik enfeksiyonlar bu hastalar için önemli bir problem olmaya devam etmektedir. Bu hasta grubunda idrar yolu enfeksiyonları acil servise en sık başvuru sebebi ve en sık ikinci ölüm sebebidir. Profilaktik antibiyotik kullanımı ile ilgili yapılan çalışmalar çelişkilidir. Bazı çalışmalarda profilaktik antibiyotik kullanımının bakteriüri ve semptomatik idrar yolu enfeksiyonu oranlarını düşürdüğü gösterilmiştir. Yapılan başka çalışmalarda ise profilaktik antibiyoterapinin sadece bakteriüriyi azalttığı ancak semptomatik üriner sistem enfeksiyonunu azaltmadığı sonucuna varılmıştır. Ayrıca antibiyotik profilaksisi ilaç direncine yol açmaktadır.

Üretrit ve prostatit gelişimini azaltmak için kalıcı kateter yerine temiz aralıklı kateter kullanımı özendirilmelidir. Antibiyotiklerin çoğu prostat dokusuna diffüze olmakta zayıf kalır. Dolayısıyla kan-prostat bariyerini geçebilen antibiyotikler tercih edilmelidir.

### b) Üriner sistem taşları

Kalıcı kateterler ve yüksek rezidüel idrar volümü sonucu mesane taşları gelişebilir. Mesane disfonksiyonu görülen hastalarda böbrek taşı insidansı %3,5 olarak izlenmiştir ve çoğunlukla strüvit taşlarıdır.

### c) Vezikouretral reflü (VUR)

Hastaların %20'den fazlasında VUR izlenmektedir. Bu durum, lezyon suprasakral bölgede ise daha sıklıkla karşımıza çıkar. Mesane kanseri de normal popülasyona göre 20 kat daha fazla izlenmektedir. Yüksek detrüör basıncı ve reflü sonucu böbrek yetmezliği ortaya çıkabilir.

### d) Mesane kanseri

Genel popülasyona göre mesane kanseri spinal kord hasarı olan hastalarda 20 kat daha sık görülür. İdrar yolu enfeksiyonu, mesane taşı ve kalıcı kateterler risk faktörleridir. Skuamöz hücreli kanser, transizyonel hücreli kansere göre daha sık görülür.

### Tedavi

Hastaların önemli bir bölümü spontan olarak idrarını yapamayacağı için kateter yardımı ile mesane drenajının sağlanması çoğu hasta için gerekli olacaktır. Mesane drenajı üç yöntem ile yapılabilir: temiz aralıklı kateter, kalıcı üretral kateter veya kalıcı suprapubik kateter. Üretral erozyon, mesane taşı ve üriner sistem enfeksiyonu riski nedeni ile mümkün olduğunca kalıcı kateterlerden kaçınılmalıdır. Kalıcı üretral kateteri olan hastaların %38'inde idrar yolu enfeksiyonu geliştiği ve temiz aralıklı kateter kullanımının idrar yolu enfeksiyonu riskini anlamlı derecede azalttığı bildirilmiştir. Ancak hasta uyumu veya anatomik problemler gibi sebeplerden dolayı temiz aralıklı kateter kullanılmıyorsa kalıcı kateter tercih edilir. Üretral erozyona yol açmadığı için suprapubik kateterler üretral kateterlere göre daha avantajlıdır. Kalıcı kateterler her 4-6 haftada bir değişmeli ve silikon kateterler tercih edilmelidir. Bunun yanında kalıcı kateterlerin uzun dönemde mesane kanseri riskini arttırdığı unutulmamalıdır.

Sistemik tedavi ise detrüör aşırı aktivitesi olan hastalarda tercih edilir. Tedavi seçeneği olarak antimuskarinik ilaçlar ve beta-3 agonistler yer alır. Detrüör aşırı aktivitesi için bir diğer tedavi seçeneği de sistoskopi yardımı ile detrüör kasına enjekte edilen Onabotulinumtoksin A (Botox) tedavisidir. Tedavinin etkisi yaklaşık 9 ay kadar devam eder ve etkisi geçince tekrar ya-

pılması gerekir. Sakral sinir stimülasyonu diğer bir tedavi seçeneğidir. Cerrahi tedavi seçeneği olarak ise mesane augmentasyonu ve üriner diversiyon mevcuttur.

## 2. Otonomik Disrefleksi

Otonomik disrefleksi; T6 seviyesinin üzerindeki spinal kord yaralanmalarında ortaya çıkan bir durumdur. Görülme sıklığı %20-%70 arasındadır. Yaralanmanın olduğu seviye yükseldikçe görülme riski de artar. Servikal veya yüksek torakal düzeyine çıkıldıkça görülme olasılığı %90'lara kadar çıkabilir. T10 seviyesinin altında görülmesi ise nadir bir durumdur. Otonomik disrefleksi, genellikle hasardan sonraki bir ay ve bir yıl arasındaki dönemde görülür; ancak hasarı takiben birkaç gün veya bir kaç hafta sonra da görülebilmektedir.

Hasarlı seviyenin altından gelen yüzeyel veya viseral uyarı sempatik sistemin yanıtına sebep olur. Bu yanıt, tipik olarak vücudun alt üçte ikisinde vazokonstrüksiyona yol açar ve bu da kan basıncının artmasına sebep olur. Sağlam bir otonom sinir sisteminde; artan kan basıncı karotid sinüsü uyarır ve parasempatik sistem devreye girer. Sonuç olarak diffüz vazodilatasyon ortaya çıkar ve artmış sempatik yanıt dengelenir. Fakat spinal kord hasarında, parasempatik sistem yanıtı spinal kord hasarı seviyesinin aşağısına inemez. Bunun sonucu olarak da hasarlı seviyenin altında vazokonstrüksiyon devam edecektir ve sistemik hipertansiyona yol açacaktır. Hasarlı seviyenin üzerinde ise parasempatik yanıtı bağlı olarak vazodilatasyon ve bradikardi gelişir.

En yaygın uyarı, mesane ve rektum gibi içi boş organların distansiyonu ile olur. Olguların yaklaşık %85'inde üriner sistem enfeksiyonu, mesane distansiyonu veya tıkanmış foley kateter gibi ürolojik kaynaklı bir durum söz konu-

### Tablo 1. Otonom disreflekside görülebilen bulgular

Ciddi baş ağrısı Hasarlı seviyenin yukarısında aşırı terleme Hasarlı seviyenin yukarısında kızarıklık Hasarlı seviyenin yukarısında piloereksiyon Hasarlı seviyenin aşağısında cilt kuruluğu Görme bulanıklığı Bulantı ve Kusma
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

sudur. Cinsel ilişki de sebep olabilir. Spinal kord hasarı olan gebe hastalarda, doğum sancısı veya doğum otonomik disrefleksiye tetikleyebilir. Farmakolojik tedavinin otonomik disrefleksiye sebep olma ihtimali zayıftır ancak bir olguda duloksetin ve amitriptilin tedavisinin buna yol açtığı bildirilmiştir.

Başlangıç şikâyeti genellikle baş ağrısıdır. Bu yüzden baş ağrısı şikâyeti olan hastaların hızlıca kan basınçları ölçülmelidir. Diğer bulgular Tablo-1'de verilmiştir.

Hipertansiyon asemptomatik olabileceği gibi; hipertansif krize yol açacak kadar ciddi de olabilir. Bu yüzden hastalığın acil tanı ve müdahalesi hayat kurtarıcıdır. Pulmoner ödem, sol ventrikül disfonksiyonu, intrakranial hemoraji gibi yüksek kan basıncına bağlı komplikasyonlar olabilir. Ayrıca bradikardi de izlenebilir ve minör bulgular gösterebileceği gibi kardiyak arreste de sebep olabilir. Taşikardi ise bradikardiye göre daha nadirdir fakat atrial fibrilasyon gibi aritmiler ile birlikte görülebilir. Yüksek kan basıncı ve serebral vazodilatasyon birlikteliği, intrakranial hemorajiye yol açabilir.

Hastanın daha önce otonomik disrefleksi atağı geçirdiği biliniyor ve olası bir uyarı ile karşı karşıya ise, öncelikle vital bulguların takibi yapılmalıdır ve baş ağrısı gibi başlangıç şikâyetleri takip edilmelidir. Eğer bu bulgulardan birisi ile karşılaşırsa kan basıncı ölçülmelidir. Ürodinamik inceleme esnasında ise hastalar işlem boyunca monitöze edilmelidir.

Tedavide öncelikle otonomik disrefleksiye yol açan uyaran bir an önce ortadan kaldırılmaktadır. En sık sebepler mesane ve rektum distansiyonu olduğu için öncelik olarak mesanenin drenajı sağlanmalıdır. Kalıcı katater olan hastalarda ise kataterin yerinde olup olmadığı ve idrar akışının varlığı değerlendirilmelidir. Rektal muayene dikkatli bir şekilde yapılmalıdır çünkü hastanın durumunu ağırlaştıracak bir uyarıya yol açabilir. Hastayı dik bir şekilde oturtmak kan basıncının ortostatik olarak düşmesine yardımcı olacaktır. Bu müdahalelere rağmen tansiyon düşürülemediyse farmakolojik tedaviye geçilmelidir. Hipertansiyona hızlı ve kısa etkili ajanlar ile müdahale edilir. Bu ilaçlara örnek olarak nitratlar, nifedipin, dilaltı kaptopril, hidralazin, labetalol ve nitrogliserin verilebilir.

Spinal kord hasarı olan gebe hastalarda doğum esnasında epidural anestezinin ilk tercih olması önerilir.

Obstrükte olmayan üretral kateterlerin yanından olan idrar sızıntıları mesane spazmları ile ilişkilidir ve disrefleksiye yol açabilir. Bu hastalarda oksibutin veya mirabegron gibi aşırı aktif mesane tedavisi tercih edilebilir. Daha ciddi hastalarda ise intravezikal Botulinum Toksin enjeksiyonu düşünülebilir. İdrar yolu enfeksiyonu da mesane spazmına yol açarak disrefleksiye tetikleyebilir. Bu hastalarda idrar yolu enfeksiyonlarının tedavisi ile spazmlar önlenir.

Ürolojik girişimler de bu hastalarda otonomik disrefleksiye tetikleyebilir. Bu tür girişimler öncesi genel veya rejyonel anestezi kullanılabilir. Genel anestezi altında hipertansiyon veya diğer bulguların izlenmesi halinde anestezi derinleştirilebilir ve bu atağın düzelmesini sağlar. Ancak buna rağmen atak devam ediyorsa, tedaviye antihipertansif ajanlar eklenir.

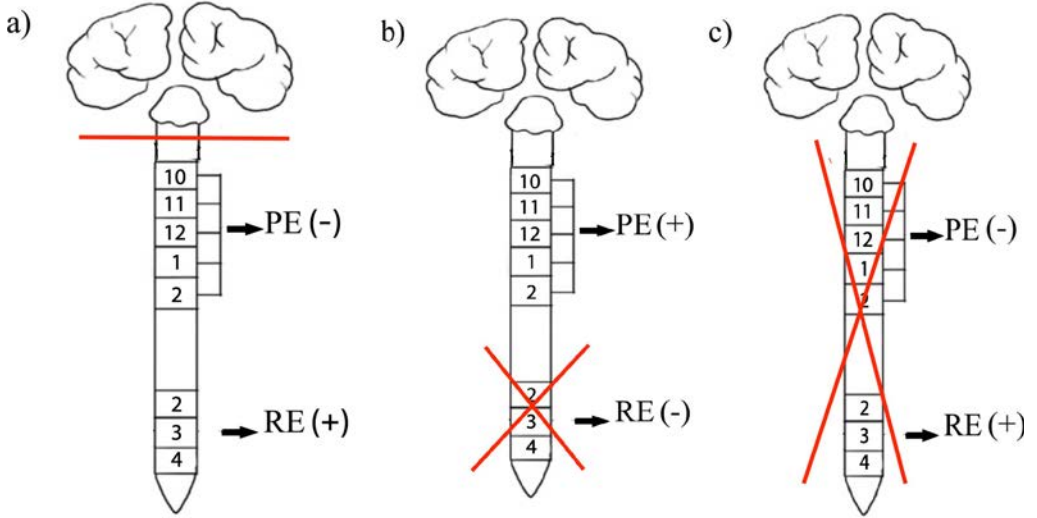
### 3. Erektile Disfonksiyon

Spinal kord hasarı olan hastaların çoğunluğu genç erkekler olduğu için cinsel işlevlerdeki bozukluk en önemli probleminden birisi olacaktır. Bu hastalarda erektil disfonksiyonun (ED) yanı sıra anejakulasyon da sık görülen bir problemidir. Spinal kord hasarı sonrası ED'nin, olguların %54'ü ile %95'inde görüldüğü bildirilmiştir.

Ereksiyon, ejakulasyon ve orgazmı sağlamak için sempatik, parasempatik ve somatik sinir sistemi birlikte çalışırlar. T11-L2 seviyesinden köken alan sempatik sinirler psikojenik ereksiyon, seminal emisyon ve ejakulasyon sırasında mesane boynunun kapanmasından sorumludur. S2-4 seviyesinden köken alan parasempatik sistem refleks ereksiyonu sağlar. Yine S2-4 seviyesinden köken alan somatik sinirler periüretral kasları ritmik kasarak ejakulasyonu sağlarlar.

Ereksiyon çeşitleri, köken aldığı yere göre psikojenik ve refleks olmak üzere iki kısma ayrılabilir. Refleks ereksiyonlar, genital bölgenin direk uyarılması ile oluşur ve parasempatik sistem (S2-4) tarafından yönetilirler. Psikojenik ereksiyonlar ise genital uyarıdan bağımsızdır ve görsel ve işitsel uyarılar gibi genital olmayan uyarılar ile oluşurlar. Psikojenik ereksiyonların gerçekleşmesi için torakolomber bölgedeki sempatik sisteme ihtiyaç vardır.

Spinal kord hasarının yeri ereksiyonun tipi için önemlidir. Görsel veya işitsel uyarılara bağlı psikojenik ereksiyonlar sempatik sinir sistemi tarafından sağlanmaktadır. Bu yüzden torakolomber seviyedeki bir yaralanma psikojenik ereksiyonun kaybı ile sonuçlanır. Bu seviyelerde bir yaralanması olan ancak sakral bölgesi sağlam olan hastalarda refleks ereksiyonlar korunur. Arefleksik mesanelerde ve bulbokavernöz refleks alınamayan hastalarda ise refleks ereksiyonların izlenmemesi muhtemeldir. Bu hastalarda



**Resim 3.** a) torakolomber ve sakral seviyelerin üzerindeki lezyon b) sakral seviyelerin üzerinde ancak torakolomber seviyelerin altındaki lezyon c) hem torakolomber, hem de sakral bölgeleri etkileyen lezyon. PE: psikojenik ereksiyon, RE: refleks ereksiyon

torakolomber bölgedeki uyarılmaya bağlı olarak psikojenik uyarılma alınabilir (Resim 3).

Sağlıklı kişilerde ejakulasyon ise iki kısımdan oluşur: emisyon ve ekspulsiyon. Emisyon boyunca mesane boynu kapanır ve semenin mesaneye retrograd hareketini önler. Ardından eksternal üretral sfinkter gevşer ve bulbospongioz ve iskiokavernöz kaslar kasılır. Sonuç olarak da semenin dışarı atılması sağlanır. Prostat ve seminal veziküllerin uyarımı parasempatik sistemik kontrolü altındadır ve glandüler sekresyonu sağlar. Sempatik sistem ise vas deferens ve glandüler düz kasları kasarak emisyonun gerçekleşmesini sağlar. Somatik sistem eksternal sfinkter ile pelvik çizgili kasların koordineli çalışmasından sorumludur ve ekspulsiyonu sağlarlar. Böylece ejakulasyon gerçekleşmiş olur. Spinal kord hasarlı hasta grubundaki ejakulasyon problemleri de önemli bir problemdir. Yapılan çalışmalarda bu hasta grubunda ejakulasyon oranları %0-%55 arasındadır.

T6 ve üzeri hasarlanmalarda hastalar aynı zamanda otonom disrefleksi riski taşırlar. Cinsel aktivite esnasında baş ağrısı gelişirse cinsel aktiviteyi durdurmaları ve kan basınçlarını ölçmeleri hakkında bilgilendirilmelidirler.

Hastaların %85'i 2 yıl içinde ereksiyonu tekrar sağlayabilirler, ancak bu ereksiyonlar cinsel birleşme için çoğunlukla yetersizdir. ED için tedavi seçenekleri fosfodiesteraz 5 (PDE5) inhibitörleri, intrakavernozal enjeksiyonlar, vakum cihazları ve penil implantlardır. PDE5 inhibitörleri ilk tedavi seçeneğidir. İntrakavernozal enjeksiyonlar da ikinci tedavi seçeneği olarak yerlerini alırlar. Refleks ereksiyonu kazanmış, ancak ereksiyonu sürdürmekte yetersiz hastalar için vakum cihazları ve silikon penis halkaları kullanılabilir. Ancak bu cihazlar düşük memnuniyete yol açmaktadır. Penil protez implantasyonu da bir grup hastada hâlâ önemli bir tedavi seçeneği olmaya devam etmektedir. Penil protez implantasyonu ile memnuniyet oranları %80'e kadar çıkmaktadır.

Ejakulasyonu sağlamak için çeşitli yöntemler geliştirilmiştir. T10 ve daha aşağı seviyelerdeki hasarlanmalarda penil vibrasyon cihazı ejakulasyonu sağlayabilir fakat memnuniyet oranları düşüktür. Penil vibrasyon ile yeterli yanıt sağlanamayan hastalarda tedavide alfa-1 agonistler kullanılabilir.

## KAYNAKLAR

1. Ohl, D.A., et al., Efficacy and Safety of Sildenafil in Men With Sexual Dysfunction and Spinal Cord Injury. *Sex Med Rev*, 2017. **5**(4): p. 521-528.
2. Zhang, H. and B. Li, Male genital sensation after spinal cord injury: a review. *Transl Androl Urol*, 2020. **9**(3): p. 1382-1393.
3. NSCIS, C., <2020 Annual Report - Complete Public Version.pdf>. 2020.
4. Koçyiğit, B., et al., Spinal kord yaralanmalı hastaların epidemiyolojik ve klinik verileri: Merkezimizin beş yıllık deneyimi. *Journal of Clinical and Experimental Investigations*, 2015. **6**(2): p. 140-143.
5. Taweel, W.A. and R. Seyam, Neurogenic bladder in spinal cord injury patients. *Res Rep Urol*, 2015. **7**: p. 85-99.
6. Alsulihem, A. and J. Corcos, Evaluation, treatment, and surveillance of neurogenic detrusor overactivity in spinal cord injury patients. *Neuroimmunology and Neuroinflammation*, 2019. **6**.
7. Panicker, J.N., C.J. Fowler, and T.M. Kessler, Lower urinary tract dysfunction in the neurological patient: clinical assessment and management. *Lancet Neurol*, 2015. **14**(7): p. 720-32.
8. Hennessey, D.B., et al., The effect of appropriate bladder management on urinary tract infection rate in patients with a new spinal cord injury: a prospective observational study. *World J Urol*, 2019. **37**(10): p. 2183-2188.
9. Allen, K.J. and S.W. Leslie, *Autonomic Dysreflexia*, in *StatPearls*. 2021, StatPearls Publishing Copyright © 2021, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL).
10. Parke, S.C. and M.R. Reyes, Autonomic Dysreflexia as a Potential Adverse Effect of Duloxetine and Amitriptyline Combination Therapy: A Case Report. *Pm r*, 2019. **11**(2): p. 214-218.
11. Alexander, M.S., et al., Sexual concerns after Spinal Cord Injury: An update on management. *NeuroRehabilitation*, 2017. **41**(2): p. 343-357.
12. Thomas, C. and C. Konstantinidis, Neurogenic Erectile Dysfunction. Where Do We Stand? *Medicines (Basel)*, 2021. **8**(1).
13. Schmid, D.M., D. Hauri, and B. Schurch, Nocturnal penile tumescence and rigidity (NPTR) findings in spinal cord injured men with erectile dysfunction. *Int J Impot Res*, 2004. **16**(5): p. 433-40.

## KISIM 4

# SKROTAL VE GENİTAL ACİL DURUMLAR



# Testiküler Torsiyon

# 22

Mehmet Yiğit YALÇIN, Erdem KISA

## Testiküler Torsiyon

Testiküler torsiyon (TT), pediatrik ürolojik acillerin en önemli sebeplerinden biridir ve akut skrotum vakalarının %17-35'ini oluşturur. Spermatik kordun rotasyonu ile testise giden kan akımının bozulması sonucu oluşan klinik tabloyu ifade eder. Tunica vaginalis içinde ya da dışında kordun torsiyone olmasına göre intra-ekstravaginal olarak sınıflandırılır. Akut skrotumun diğer sık sebepleri arasında appendiks testis torsiyonu (ATT) (%40-60) ve epididimit/epidimorşit (%5-15) vardır. Akut skrotum benzeri ağrıya neden olabilecek diğer nedenler ayırıcı tanı alt başlığında belirtilecektir.

TT ağrı patofizyolojisinde; kordun torsiyone olması sonucu spermatik venlerin oklüzyonuna bağlı testiste venöz *dönüşte bozukluk*, ödem ve arteriyel kan akımın kaybolması *görülür*. Testisin nekrozu ve organ kaybı ile sonuçlanabilecek ciddi bir kliniklidir.

Akut spermatik kord torsiyonu yani TT genç erişkin dönemde herhangi bir zamanda ortaya çıkabilmesine rağmen genelde yenidoğan ve adölesan dönem (12-16 yaş) olmak üzere

iki farklı dönemde pik gözlenir. *Yenidoğan döneminde izlenen TT genelde prenatal dönemde gözlenir*. Bu dönemde izlenen TT *çoğunlukla ekstravaginaldır* ve %11-21 oranında bilateral olarak görülebilir. Buna karşın adölesan dönemde izlenen TT ise genelde intravaginal olarak karşımıza çıkar.

Testisin ani soğuk ortam maruziyeti ile, kremasterik refleksin aktive olması (yüzme, cinsel aktivite), inmemiş testis varlığı, inguinal ve skrotal cerrahi *öyküsü*, travma, uzun kord nedeniyle testisin tunika vaginalis içinde aşırı *serbest hareketine izin veren* ailesel yatkınlık da gösteren Bell-clapper (*çan tokmağı* deformitesi) varlığı durumlarının TT'ye yatkınlık oluşturduğu ve TT için risk faktörleri olduğu ifade edilebilir.

## 1. KLİNİK BULGULAR

Yirmi beş yaşına kadar insidansı 4,5/100.000'dir. Nadiren bilateral *görülse de*, sağ testiste görülmeme oranı daha fazladır. Adölesan *dönemdeki* hastalar genelde skrotal *ağrı ile başvurur*. Kusma (%10-60) ile birlikte "ani başlayan, şiddetli" testis ağrısı TT ve ATT için *tipiktir*. Fiziksel aktivi-





**Resim 1.** Fizik muayene esnasında torsiyone olmuş testisin skrotal görünüşü, testis retrakte ve horizontal yerleşim göstermekte (Dr. Murat Uçar'ın arşivinden alınmıştır)

te sırasında olabileceği gibi uyku sırasında veya esnasında görülebilmektedir. Tanıda semptom süresi, TT'de genelde kısadır. Makela ve ark. çalışmalarında %69'unun ilk 12 saatte başvurduğunu göstermişlerdir.

Prepubertal erkekler, postpubertal erkek çocuklara kıyasla atipik semptomlar ve gecikmiş klinik bulgular ile başvururlar. Gecikmiş başvuru ve tanı, gecikmiş cerrahi müdahaleye ve bu da daha yüksek orşiektomi oranına yol açar.

Tanının erken döneminde TT'de ağrı daha çok testis ile sınırlıdır. Fizik muayenede, TT'de testisin pozisyonu yer değiştirir, retrakte olur ve daha çok horizontal yerleşim gösterir (Resim-1). Epididimit de izole epididim hassasiyeti varken, TT'de testisin tamamında non-spesifik hassasiyet görülür. Kremasterik refleksin varlığı, sağlam testis kan akışı ile ilişkilidir. Kremasterik refleks kaybı TT için %100 duyarlılığa ve %66 özgülüğe sahip, muayenesi ve tanınması kolay bir fizik muayene bulgusudur. Testis elevasyonu ile ağrı azalma "Phren bulgusu" epididimitde görülebilse de, TT'de ağrı artar veya değişmez. Anterior epididimal pozisyon, kordun kalınlaşması, testis sertleşmesi, testis ile epididim

arasında sınır kaybı, skrotal ödem ve/veya kızarıklık bulunabilmesine rağmen, torsiyon süresi arttıkça bulgular silinir ve muayene daha az güvenilir hale gelir. Ayrıca intermitan TT hastalarında da rekürren şiddetli ağrı epizodları görülür.

Srinivasan ve ark. (2011)'nin TT'nin öykü ve fizik muayene bulgularına dayalı çalışmalarına göre; ipsilateral kremasterik refleks yokluğu, bulantı/ kusma ve skrotal cilt değişikliklerinin olması, TT'nin anlamlı belirteçleri olarak belirlenmiştir.

## 2. TANI YÖNTEMLERİ

Çoğu akut skrotum vakasında ayrııcı tanı için, hastanın anamnezi ve fizik muayene bulgusu yeterli olmayabilir. İdrar tahlilinde de enfeksiyon pozitifliği genelde beklenmez ancak pozitif olması da TT'yi dışlamalıdır.

En sık kullanılan tanı yöntemi doppler US'dir. Çok yüksek (%97-100) özgülük ve değişkenlik gösteren (%63-100) duyarlılık, %100 pozitif prediktif değer ve %97,5 negatif prediktif değere sahiptir. Doppler US'de, TT'nin erken evrelerinde, parsiyel veya aralıklı bir akım gösterebilir.

Ancak bu TT aleyhine yanıltıcı bir bulgu olabilir. Ayrıca uzamış arteriyel akım TT'yi dışlamaz. Kalfa ve ark.(2007), 208 erkek çocuğun dahil edildiği çok merkezli çalışmalarında, %24'ünde normal veya artmış testis vaskülarizasyonu saptamışlardır. Doppler US'de "Whirlpoolsign" olarak bilinen "girdap işareti" pozitifliği, sırasıyla %73 duyarlılık ve %99 özgüllüğe sahiptir ve TT için kesin bir işaret olarak görülebilir. Ancak yenidoğanlarda ki rolü sınırlıdır. TT ile uyumlu USG bulguları, kontralateral testise kıyasla azalmış dalga formları ve parankimal heterojenliği içerir. Chmelnik ve ark. (2010), heterojen ekojeniteye sahip tüm testislerin nekrotik olduğunu, homojen ekojenitenin ise daha düşük orşiektomi riskini öngördüğünü saptamışlar. Spermatik kord torsiyonu, direk görüş altında %97,3 duyarlılık ve %99 özgüllük ile yüksek çözünürlüklü US (10-20-mHz prob-high-resolution US) aracılığı ile daha iyi sonuçlarla saptanmıştır.

Doppler US kullanımı, akut skrotum nedeni ile vakaların skrotal eksplorasyon ihtiyacını azaltırken, operatör bağımlı olması ve puberte öncesi çocuklarda uygulama zorluğu dezavantajlarıdır. Her zaman mutlaka karşı testis ile karşılaştırılarak değerlendirilmelidir.

Sintigrafi ve son zamanlarda skrotumun dinamik kontrastlı MRG'si de US'ye benzer bir duyarlılık ve özgüllük sağlar. Bu incelemeler, tanı olasılığının daha düşük olduğu ve TT'nin hala anamnez ve fizik muayeneden ekarte edilemediği durumlarda kullanılabilir. Ancak bu tetkikler, acil müdahale için gecikmelere neden olmadan yapılmalıdır.

Faydalanabildiğimiz tüm bu tetkiklerin duyarlılık-özgüllükleri değişiklik gösterebilmektedir. Bu nedenle öykü-fizik muayene bulguları da dikkatli değerlendirilmeli, hala TT şüphesi varsa eksplorasyondan kaçınılmamalıdır.

### 3. TEDAVİ YÖNETİMİ

Testisin elle detorsiyonu mümkünse anestezi olmadan yapılır ve uygun hastalarda denenmelidir. *Çünkü bu işlem, eksplorasyon sırasında testisin kurtarılma şansını artırır.* Elle detorsiyon sırasında, *ağrı artmadıkça veya bariz bir direnç yoksa, başlangıçta testisin dışı doğru döndürülmesiyle - kitap açma yönünde - yapılmalıdır.* Başarı, fizik muayenede tüm semptomların ve bulguların anında rahatlaması olarak tanımlanır. Elle detorsiyon işlemi aynı zamanda Doppler US eşliğinde de uygulanabilir. Elle detorsiyon spermatik korda yapılacak sinir bloğuyla da uygulanabilir ve manevrayı kolaylaştırabilir ancak detorsiyona bağlı rahatlamayı veya yanlış yönde yapılan manipülasyona bağlı ağrı artışını gizleyebilir. Başarılı detorsiyondan sonra bilateral orşiopeksi hala gereklidir. Bu, elektif bir prosedür olarak değil, detorsiyonun ardından hemen yapılmalıdır. *Çünkü manuel kordon detorsiyonu semptomları hafifletebilir ancak kordu tam olarak çözmeyebilir.* Sessions ve ark. (2003) çalışmalarında, elle detorsiyon sonrası ağrının hafiflediğini bildiren 11 hasta dahil olmak üzere 53 hastanın 17'sinde cerrahi sırasında rezidüel torsiyon bildirilmiştir. Yine bu çalışmaya göre orşiektomi olan testislerde medyan rotasyon derecesinin 540° ve canlı testis saptanarlarda ise 360° olduğunu, her iki grupta da 180°- 1080° arasında değiştiğini saptamışlardır.

Yapılan hayvan çalışmalarında cerrahi eksplorasyondan önce 2-4 derece sıcaklıktaki banyoda testise dışarıdan soğuk uygulamanın, iskemi reperfüzyon hasarını azaltmada ve her iki testisin canlılığını korumada etkili olabileceği görüşünü ortaya koymuşlardır. Bu tür bir testis hasarı sınırlandırmayı amaçlayan "darbepoetin alfa" isimli yeni bir eritropoetik protein, dehidroepiandrosteron (DHEA), trimetazidin isimli antioksidan- sitoprotektif bir molekül ile diğer

hayvan çalışmalarında tıbbi tedaviler denenmiş olsa da deneysel düzeyde kalmıştır. Yine bir methylxanthine türevi olan pentoksifilin kanın vizkozitesini ve platelet agregasyonunu azaltıp tek taraflı torsiyon sonrasında her iki testise olan kan akımını arttırır. Nitrik oksidin olasılıkla kan akımının regülasyonu yolu ile kontralateral testiste histopatolojik değişimlere karşı koruyucu etkisi olduğu gösterilmiştir.

Visser ve Heyns (2003), 1140 TT hastasını dahil ettikleri çalışmalarında, *ağrı başlangıç süresine göre testis canlılık oranlarını* değerlendirmiş. Buna göre orşiektomi riskinin yaklaşık ağrı başlangıcından itibaren 0- 6 saatte %5, 7- 12 saatte %20, 13-18 saatte %40, 19-24 saatte %60, >24 saatte %80 ve >48 saatte %90 olduğunu saptamışlardır.

### Cerrahi tedavi:

TT, gerçek bir cerrahi acil tedavi gerektiren bir durumdur. Testisin erken kurtarma oranının en önemli iki belirleyicisi semptomların başlangıcı ile detorsiyon arasında geçen süre ve kordun torsiyon derecesidir. Bu konuyla ilgili yapılan çalışmada, torsiyon >360° olduğunda, *dört saat kadar kısa bir süre* torsiyondan sonra şiddetli testiküler atrofi meydana gelmiştir. On iki saate kadar semptom süresi olan inkomplet torsiyon (180-360°) vakalarında atrofi gözlenmemiş, >360° torsiyon ve semptom süresi 24 saatten uzun olan tüm vakalarda nekrotik veya ciddi derecede atrofiye uğramış bir testis bulunduğunu belirtmişlerdir.

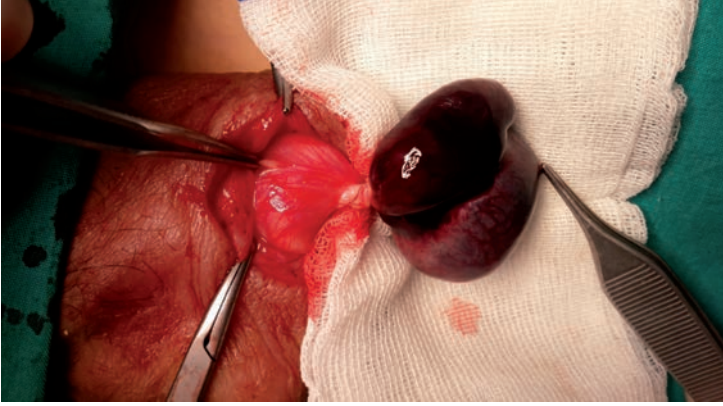
Erken dönemde detorsiyon uygulanan (ortalama torsiyon süresi <13 saat) vakaların, fertilitelerinin korunduğu bulunmuştur. Semptom başlangıcından sonraki 24 saat içinde tüm TT vakalarında "acil cerrahi" müdahale zorunludur. TT süresi 24 saatten fazla geçmiş olan hastalarda, yarı elektif eksplorasyon prosedürü yapıla-

bilir. Ancak hastanın TT hikayesi 24 saatten fazla geçmiş olsa dahi, net bir torsiyon-detorsiyon öyküsü yoksa acil eksplorasyonun hala düşünülmesi gerekmektedir. Çünkü TT derecesi bir tam tur değilse testis hala canlılığını koruyabilir.

Uzamış TT durumunda (> 24 saat), cerrahi olarak detorsiyona uğramış testisin korunmasının gerekli olmadığı de hala tartışmalıdır. Bu vakalarda, detorsiyon ile beraber fiksasyona bir alternatif olarak orşiektomi yapmak olabilir. Bununla ilgili Arap ve ark. (2007) çalışmalarında, orşiektomi ve detorsiyon ile beraber fiksasyon sonrasında normal kontrol grubu karşılaştırıldığında, sperm kalitesinin korunduğunu, ancak orşiektomi yapılanların daha iyi sperm morfolojisi ile sonuçlandığını bulmuşlardır. Kompartman sendromunu önlemek veya tedavi etmek için tunica albuginea'nın, tunica vaginalis grefti ile insizyonu da önerilmiştir.

TT belirtileri olan yenidoğanlarda semptomların süresi net olmayabilir. Cerrahi müdahale yapma kararı çocuğun genel durumuna göre tartışılmalıdır. Bu yaş grubunda ameliyat spinal anestezi altında güvenle yapılabilir. Yenidoğanlarda sonradan, yeni ortaya çıkan TT semptomları, daha büyük erkeklere benzer bir cerrahi acil durum olarak düşünülmalıdır. Çünkü klinik anamnezin ve US bulgularının yetersiz kaldığı bu yaş grubu hastalarda atlanabilecek bilateral TT hastanın anorşik kalması ile sonuçlanabilecek ciddi problemleri doğurabilir.

Eksplorasyon sırasında kontralateral testisin fiksasyonu yapılması önerilir. Prenatal ve neonatal torsiyonda kontralateral testisin fiksasyonunu yapmak da iyi bir klinik uygulamadır, ancak bunu destekleyen ve atrofik bir testisi çıkarmak için gerekli literatür bilgisi yoktur. Orşiopeksi sonrası nüks nadirdir (%4,5) ve genelde birkaç yıl sonra ortaya çıkabilir. Tercih edilen fiksasyon tipi ve suture materyali



**Resim 2.** Torsiyone testisin mor ve siyah görünümü (Dr. Murat Uçar'ın arşivinden alınmıştır)

hakkında fikir birliği yoktur. Hatta orşiopeksi ameliyatında tespit için parankimden geçilecek sütün testis atrofisi, absesi, spermatogenez bozukluğu ve subfertilite nedeni olabileceği belirtilmektedir. Emilebilir sütünlerin daha yüksek başarısızlık oranına sahip olduğu bildirilmiştir. Ancak Sells ve arkadaşları, bunun emilebilir sütün kullanılarak gerçekleştirilen daha yüksek orşiopeksi sayısı ile bağlantılı olabileceğini bildirmiştir. Emilemeyen sütün kullanımı *çelişkiler olsa da* daha akılcı durmaktadır.

**Teknik:** Hemiskrotal transvers (dartos poş) veya orta hat raphe insizyonu yoluyla testisin cerrahi olarak eksplorasyonu, ilk önce etkilenen testis için olmalıdır. Testis doğurtulur. Testisin rengini, rotasyon sayısını ve tunika vajinalisin anatomisini not etmek için tunika vajinalis açılır. Torsiyone olmuş testis genelde mor ve siyah görünür (Resim 2). Testis bükülmez, elle detorsiyon sonrası, sıcak ıslatılmış gazlı beze sarılır. Torsiyone testiste renkte iyileşme beklenir ve etkilenen testis, potansiyel canlılık açısından yeniden incelenir (Resim 3-4). Canlılık hakkın-



**Resim 3.** Torsiyone testisin sıcak uygulama öncesi görüntüsü (Dr. Murat Uçar'ın arşivinden alınmıştır)



**Resim 4.** Torsiyone testisin sıcak uygulama sonrası renginin pembeye dönmesi (Dr. Murat Uçar'ın arşivinden alınmıştır)



**Resim 5.** Testisin tunika albugineasında küçük bir kesi (Dr. Murat Uçar'ın arşivinden alınmıştır)

da hala tereddüt varsa seminifer tübülleri çıkarmak için tunika albugineada küçük bir kesi yapılabilir, renk koyu gül renginden pembeye dönmelidir (Resim 5). Orşiopeksi veya tamamen nekroza uğramış olgularda orşiektomi için subjektif karar verilir. Rutin olarak testiküler protez operasyon öncesi hastaya önerilebilir.

Karşı taraftaki testisin, metakron torsiyon riskini azaltmak için sütür ile fiksasyonu sağlanır. Yaşayan detorsiyone testisin veya kontralateral testisin fiksasyonu için en önemli aşamalardan biri de tunika vaginalisin eversiyonudur. Bu eversiyon ile, hem testis ekstravajinal duruma getirilir ve intravajinal risk torsiyon riski altında değildir. Hem de bu eversiyon ile tunika albuginea ve dartos arasında temas kurulması sağlanmış olur.

#### 4. AYIRICI TANI

TT ayırıcı tanısında akut skrotum benzeri ağrıya neden olabilecek diğer nedenler düşünülmelidir. Bunlar arasında idiyopatik skrotal ödem, kabakulak orşiti, epididimit, varikosel, testis tümörü, inkansere herni, hidrosel, apandisit, sistemik hastalıklar (Henöch-Schönlen Purpurası) ve travmaya sekonder testiküler hema-

tom, kontüzyon, rüptür, dislokasyon, torsiyon sayılabilir.

TT'de diğer akut skrotum acillerinin anamnezinden farklı olarak dikkate değer en önemli parametreler semptomların ani başlangıçlı, şiddetli olması ve hastaların kısa süre içinde başvurmalarıdır.

Akut skrotum patolojilerinin tanısında ayrıntılı anamnez, dikkatli bir fizik muayeneye birlikte özenli bir ultrasonografi, yol gösterici olacaktır.

**Epididimit-orşit;** TT gibi iki yaş grubunda izlenir. Testiküler ağrı, TT ve ATT ile kıyaslandığında daha uzun sürelidir. Fizik muayenede daha çok epididimde izole ağrı izlenir. Testis yerleşiminde TT gibi horizontal değişiklik beklenmez. Farklı olarak testis elevasyonu ile hastanın ağrısında rahatlama izlenir (Phren bulgusu). Ateş TT'ye göre daha sık eşlik eder (%11-19). İdrar yolu enfeksiyonu, epididimit vakalarının çok az bir kısmında pozitifdir. Normal idrar tahlili epididimiti dışlamaz.

Erkek çocuklarda akut epididimit tanısı esas olarak klinik anamneze ve yardımcı tetkiklere dayanmaktadır. Bununla birlikte, Doppler US'de ekstra testiküler bir nodül kanıtı yoklu-

ğunda sekonder inflamatuvar değişiklik bulgularının, ATT olan çocuklarda hatalı epididimit tanısını akla getirebileceği unutulmamalıdır. Akut epididimite olan puberte öncesi erkek çocuklarda altta yatan *ürogenital* anomali insidansı %25-27,6'dır. Akut epididimite olan *çocuk-larlarda* tam ürolojik değerlendirmenin yapılması yapılmaması hala tartışmalıdır.

## Appendiks testis torsiyonu

Appendiks testis ve epididim üzerinde bulunan embriyolojik kalıntıların torsiyone olması durumudur. Prepubertal çocuklarda akut skrotumun en yaygın nedenidir (%40-60). TT'den farklı olarak ATT, en yaygın infant *dönem*de ve puberte öncesi dönemde (7-12 yaş, ortalama 8-9 yaş) *görülme*tedir.

Appendiks testis (müllerian kanal kalıntısı) ve appendiks epididimi (wolf kanalı kalıntısı), işlevi bilinmeyen embriyolojik gelişimin kalıntılarıdır. Appendiks testis %76- 83 ve appendiks epididimi %22- 28'inde bulunur.

Tanıda semptom *süresi*, *genelde kısadır* (%62'si ilk 12 saatte başvurur). Ağrı; hafif veya şiddetli, fiziksel aktivite ile aralıklı, ani veya yavaş başlangıçlı olabilir. Testis normal yerindedir, kremastrik refleks kabolmaz ve *ağrı lokalizasyonu da daha çok testisin üst polünde sınırlıdır*. Erken dönemde, testisin üst kutbunda iskemik appendiksi temsil eden bir renk değişikliği olan "mavi nokta işareti - blue dot sign" hastaların %10-23'ünde gerilmiş skrotal deride görülebilir. Daha uzun süreli ve progresif inflamasyon, artmış şişlik ve hassasiyet, testis ve epididim arasında ayırım yapılmaması ve belirgin skrotal duvar ödemi ve eritem, TT veya epididimitten ayırt edilmesini zorlaştırabilir.

Doppler US'de nadiren anormal bir appendiks saptanır, genellikle epididimde hipervaskülarite bulunur.

ATT kendi kendini sınırlayan bir süreç olduğundan, anti-inflamatuvar analjeziklerin kullanımı, soğuk uygulama, fiziksel aktivite kısıtlaması ile genelde cerrahi müdahaleye gerek kalmaz. Yapılan bir çalışmada, altı haftalık takipte klinik olarak ve US ile kontrolde testis atrofisi ortaya çıkmadığı gözlenmiştir. Cerrahi eksplorasyon, TT'nin *dışlanmadığı veya nadiren uzun süreli ve şiddetli ağrı veya tekrarlayan atakların olduğu vakalarla sınırlıdır*. Appendiks testisin metakron torsiyonu %8,5'e varan oranlarda meydana gelebilmesine rağmen, ATT'nin iyi huylu yapısı düşünlüğünde karşı tarafın araştırılmasına gerek yoktur.

## 5. TAKİP

Hastalar fertilitite ve hormonal açıdan TT sonrası takip edilmesi gerekir. Testisin zamanında ve yeterli detorsiyonuna rağmen, intraoperatif canlı olarak değerlendirildiğinde bile hastaların yarısına kadar testis atrofisi gelişebilir. Hastaların sonraki dönemlerinde kontroller bu nedenle önemlidir.

Testis, oksidatif hasara (iskemi-reperfüzyon) oldukça hassastır. TT sonrası gelişen oksidatif stres, germinal *hücrelerde nekroza yol açabilmektedir*. Etiyolojileri tam olarak bilinmese de; hem kan testis bariyerinin varlığı, hem de karşı testisin beslenmesinin tamamen farklı olmasına rağmen TT sonrası ortaya çıkan antijenik materyal-otoantikörlerin, kontralateral testise hasar oluşturduğuna dair teoriler mevcuttur.

Sonraki dönemde oluşturabilecek infertilitite ile ilgili sonuçlar değişiklik gösterir ve çelişkilidir. Visser ve Heyns'in çalışmasında, TT erkeklerin %36'sında sperm sayısının <20 milyon/ml olduğu saptanmıştır. Anderson ve ark., çalışmalarında erken detorsiyon (<13 saat) sonrası fertilitenin korunduğunu, geç detorsiyon (70 saat)

orşiektomi uygulanan erkeklerde fertilitenin negatif etkilendiğini göstermişlerdir.

Yakın zamanda yapılan bir çalışma, tek taraflı TT'den sonra, orşiopeksi uygulanan hastalar ile orşiektomi uygulanan hastalar arasında hiçbir fark olmaksızın normal bir gebelik oranı olduğunu gösterdi. Bununla birlikte, TT sonrası hastaların %36-39'unda subfertilite bulunurken, uzun dönem takipte sadece %5-50 hastanın semen analizi normal saptandı.

TT sonrası hastalarda foliküler stimulan hormon, luteinizan hormon, ve testosteron seviyeleri normal kontrollere göre daha yüksek olmasına rağmen, endokrin testis fonksiyonu TT'den sonra normal aralıkta kalmaktadır.

## Referanslar

- Mäkelä E, Lahdes-Vasama T, Rajakorpi H, et al. A 19-year review of paediatric patients with acute scrotum. *Scand J Surg*, 2007;96:62–66.
- Tanaka, K., et al. Acute scrotum and testicular torsion in children: a retrospective study in a single institution. *J Pediatr Urol*, 2020. 16: 55.
- Yerkes, E.B., et al. Management of perinatal torsion: today, tomorrow or never? *J Urol*, 2005. 174: 1579.
- Mor Y, Pinthus JH, Nadu A, et al. Testicular fixation following torsion of the spermatic cord—does it guarantee prevention of recurrent torsion events? *J Urol*. 2006;175:171–173.
- Barada JH, Weingarten JL, Cromie WJ. Testicular salvage and age-related delay in the presentation of testicular torsion. *J Urol* 1989;142(3):746-8.
- Boettcher, M., et al. Clinical and sonographic features predict testicular torsion in children: a prospective study. *BJU Int*, 2013. 112: 1201.
- Nelson, C.P., et al. The cremasteric reflex: a useful but imperfect sign in testicular torsion. *J Pediatr Surg*, 2003. 38: 1248.
- Makela, E., et al. A 19-year review of paediatric patients with acute scrotum. *Scand J Surg*, 2007. 96: 62.
- McAndrew, H.F., et al. The incidence and investigation of acute scrotal problems in children. *Pediatr Surg Int*, 2002. 18: 435.
- Sauvat, F., et al. [Age for testicular torsion?]. *Arch Pediatr*, 2002. 9: 1226.
- Goetz, J., et al. A comparison of clinical outcomes of acute testicular torsion between prepubertal and postpubertal males. *J Pediatr Urol*, 2019. 15: 610.
- Kadish, H.A., et al. A retrospective review of pediatric patients with epididymitis, testicular torsion, and torsion of testicular appendages. *Pediatrics*, 1998. 102: 73.
- Srinivasan A, Cinman N, Feber KM, et al. History and physical examination findings predictive of testicular torsion: an attempt to promote clinical diagnosis by house staff. *J Pediatr Urol*. 2011;7(4):470–474.
- Cavusoglu, Y.H., et al. Acute scrotum – etiology and management. *Indian J Pediatr*, 2005. 72: 201.
- Baker, L.A., et al. An analysis of clinical outcomes using color doppler testicular ultrasound for testicular torsion. *Pediatrics*, 2000. 105: 604.
- Gunther, P., et al. Acute testicular torsion in children: the role of sonography in the diagnostic workup. *Eur Radiol*, 2006. 16: 2527.
- Kalfa, N., et al. Multicenter assessment of ultrasound of the spermatic cord in children with acute scrotum. *J Urol*, 2007. 177: 297.
- Karmazyn, B., et al. Clinical and sonographic criteria of acute scrotum in children: a retrospective study of 172 boys. *Pediatr Radiol*, 2005. 35: 302.
- Lam, W.W., et al. Colour Doppler ultrasonography replacing surgical exploration for acute scrotum: myth or reality? *Pediatr Radiol*, 2005. 35: 597.
- Schalamon, J., et al. Management of acute scrotum in children—the impact of Doppler ultrasound. *J Pediatr Surg*, 2006. 41: 1377.
- Chmelnik M, Schenk JP, Hinz U, et al. Testicular torsion: sonomorphological appearance as a predictor for testicular viability and outcome in neonates and children. *Pediatr Surg Int*. 2010;26(3):281–286.
- Pepe, P., et al. Does color Doppler sonography improve the clinical assessment of patients with acute scrotum? *Eur J Radiol*, 2006. 60: 120.
- Kalfa, N., et al. Ultrasonography of the spermatic cord in children with testicular torsion: impact on the surgical strategy. *J Urol*, 2004. 172: 1692.
- Yuan, Z., et al. Clinical study of scrotum scintigraphy in 49 patients with acute scrotal pain: a comparison with ultrasonography. *Ann Nucl Med*, 2001. 15: 225.
- Dias Filho, A.C., et al. Improving Organ Salvage in Testicular Torsion: Comparative Study of Patients Undergoing vs Not Undergoing Preoperative Manual Detorsion. *J Urol*, 2017. 197: 811.

26. Garel, L., et al. Preoperative manual detorsion of the spermatic cord with Doppler ultrasound monitoring in patients with intravaginal acute testicular torsion. *Pediatr Radiol*, 2000. 30: 41.
27. Sessions, A.E., et al. Testicular torsion: direction, degree, duration and disinformation. *J Urol*, 2003. 169: 663.
28. Haj, M., et al. Effect of external scrotal cooling on the viability of the testis with torsion in rats. *Eur Surg Res*, 2007. 39: 160.
29. Akcora, B., et al. The protective effect of darbepoetin alfa on experimental testicular torsion and detorsion injury. *Int J Urol*, 2007. 14: 846.
30. Aksoy, H., et al. Dehydroepiandrosterone treatment attenuates reperfusion injury after testicular torsion and detorsion in rats. *J Pediatr Surg*, 2007. 42: 1740.
31. Unal, D., et al. Protective effects of trimetazidine on testicular ischemia-reperfusion injury in rats. *Urol Int*, 2007. 78: 356.
32. Yazihan, N., et al. Protective role of erythropoietin during testicular torsion of the rats. *World J Urol*, 2007. 25: 531.
33. Savaş C, Dindar H, Aras T, Yücesan S. Pentoxifylline improves blood flow to both testes in testicular torsion. *Int Urol Nephrol*. 2002;33(1):81-5.
34. Dokucu AI, Oztürk H, Ozdemir E, Ketani A, Büyükbayram H, Yücesan S. The protective effects of nitric oxide on the contralateral testis in prepubertal rats with unilateral testicular torsion. *BJU Int*. 2000 Apr;85(6):767-71.
35. Visser AJ, Heyns CF. Testicular function after torsion of the spermatic cord. *BJU Int*. 2003;92:200-203.
36. Tryfonas, G., et al. Late postoperative results in males treated for testicular torsion during childhood. *J Pediatr Surg*, 1994. 29: 553.
37. Anderson, M.J., et al. Semen quality and endocrine parameters after acute testicular torsion. *J Urol*, 1992. 147: 1545.
38. Arap, M.A., et al. Late hormonal levels, semen parameters, and presence of antisperm antibodies in patients treated for testicular torsion. *J Androl*, 2007. 28: 528.
39. Figueroa, V., et al. Comparative analysis of detorsion alone versus detorsion and tunica albuginea decompression (fasciotomy) with tunica vaginalis flap coverage in the surgical management of prolonged testicular ischemia. *J Urol*, 2012. 188: 1417.
40. Monteilh, C., et al. Controversies in the management of neonatal testicular torsion: A meta-analysis. *J Pediatr Surg*, 2019. 54: 815.
41. Sells H, Moretti KL, Burfield GD. Recurrent torsion after previous testicular fixation. *ANZ J Surg* 2002;72:46-8.
42. Moore SL, Chebbout R, Cumberbatch M et al. Orchidopexy for testicular torsion: a systematic review of surgical technique. *Eur Urol Focus* 2020; S2405-4569(20)30213-3.
43. Blak e W. Moore and Harry P. Koo. Torsion of the Testicle. *Glenn's Urologic Surgery, Seventh Edition*. 2010:448-452.
44. Murphy, F.L., et al. Early scrotal exploration in all cases is the investigation and intervention of choice in the acute paediatric scrotum. *Pediatr Surg Int*, 2006. 22: 413.
45. Jacob M, Barteczko K. Contribution to the origin and development of the appendices of the testis and epididymis in humans. *Anat Embryol (Berl)*. 2005;209:287-302.
46. Filho DW, Torres MA, Bordin AL, Crezcynski-Pasa TB, Boveris A. Spermatic cord torsion, reactive oxygen and nitrogen species and ischemia-reperfusion injury. *Mol Aspects Med* 2004;25: 199-210.
47. Gorur S, Helli A, Orhan I. Testis torsiyonu patofizyolojisi ve tedavisinde yenilikler. *Androloji Bülteni* 2007;30:291-224.
48. Gielchinsky, I., et al. Pregnancy Rates after Testicular Torsion. *J Urol*, 2016. 196: 852.





# Priapizm

# 23

Arif KALKANLI, Turgut ALP, Ateş KADIOĞLU

## 1. Giriş

Priapizm, cinsel uyarın olsun ya da olmasın orgazm olmadan 4 saatten fazla süren erek-siyon hali olarak tanımlanır. Priapizmin genel insidansı 1.5/100000/yıl olarak tahmin edil-mektedir. Bu düşük insidans oranı priapizm ile ilgili güçlü prospektif veya randomize kontrollü çalışmaların yapılmasına engel olmaktadır. Pri-apizm ile ilgili uluslararası kılavuzlar retrospek-tif çalışmalara, küçük vaka serilerine ya da otör görüşlerine dayanmaktadır. Priapizm; iskemik, non-iskemik ve stuttering (rekürren veya inter-mittant) olmak üzere üçe ayrılır. İskemik pri-apizm acil müdahale gerektiren klinik bir tablo-dur ve hızlı detümesansın sağlanamaması geri dönüşsüz korporal doku nekrozu ile sonuçlana-bilmektedir. Erektile dokulardaki nekrotik hasar fibrozis ile sonlanarak erektil fonksiyonun kaybı ve penisin kılmasına sebep olabilmektedir. Uzmanış priapizmin yönetiminde detümesansın sağlanması için adım adım yaklaşım yapılması yönünde fikir birliği vardır. Priapizmin (iskemik veya non-iskemik) şekline göre ilk yapılacak müdahale farklılık gösterir ve non invazivden

invaziv olana doğru bir sıra izlenir. Detüme-sansı sağlamak için yapılan müdahalelerin bir kısmı korpora kavernoza zarar verebilmek-tedir ve erektil fonksiyon üzerine negatif etkisi mevcuttur.

## 2. İskemik (Düşük Akımlı veya Venokluziv) Priapizm

### 2.1. Tanım

İskemik priapizm kavernoza arterde akımın ta-mamen kesildiği ya da çok az olduğu, korpora kavernoza dördü saatten uzun süren persis-tan ve ağrılı ereksiyonu olarak tanımlanır. Tüm priapizm tipleri içinde %95 oranı ile en sık gö-rüleni iskemik priapizmdir.

### 2.2. Epidemiyoloji, Etiyoloji ve Patofizyoloji

İskemik priapizmde zamana bağlı olarak kor-pus kavernoza içinde metabolik de-ğişikliklere bağlı ilerleyici hipoksi, hiperkapni, glukopeni ve asidoz izlenmektedir. İskemik

priapizm kavernozaal dolaşımın kesildiği bir kompartman sendromudur. Acil detümesansın sağlanması geri dönüşsüz düz kas nekrozu, korporal fibrozis ve erektil fonksiyon kaybının önlenmesi için önemlidir. İskemik priapizmin süresi erektil disfonksiyon (ED) gelişimi için en önemli prediktif faktördür. İskemik priapizmde detümesansın sağlanmasının süresi 48-72 saati geçtiği durumlarda ağrının kontrolü sağlanır ancak uzun dönemde ortaya çıkacak ED'nin önlenmesine faydası yoktur.

Korporal düz kasın histolojik değerlendirilmesinde iskemik priapizmin 12-24. saatinde intertisyel ödem, sinüzoidal endotelin destrüksiyonu ve trombosit agregasyonu gözlemlenir. İskemik priapizmin 48. saatinde sinüzoidal boşlukların trombozu, düz kas nekrozu ve fibrozis izlenir.

Vakaların büyük bölümünde priapizmin spesifik nedeni ortaya konulamaz ancak en sık

etiyojik faktörler orak hücreli anemi (SCD), hematolojik diskraziler, neoplastik sendromlar ve farmakolojik ajanlar olarak sıralanabilir (Tablo.1). İntrakavernozaal ajanlara bağlı ilacın çeşidine göre değişen oranlarda (%0.4-35) iskemik priapizm görülebilmektedir. Papaverin içeren ilaçlarda oran en yüksek iken prostaglandin E1' de bu oran %1'in altındadır. Antipsikotikler en sık ve nadiren alfa blokerler priapizme sebep olan ajanlardır. Fosfodiesteraz tip-5 inhibitörlerine bağlı izole vakalar bildirilmiştir. Çocukluk çağındaki priapizmin %63'ünü, erişkinlerde %23'ünü SCD hastaları oluşturur.

### 2.3. Tanı

Uzamış ereksiyon ile başvuran hastanın medikal geçmişi, daha önceden priapizm atağı geçirip geçirmediği, SCD varlığı ve diğer hematolojik hastalıklar ile pelvik, perineal ve genital

**Tablo 1.** İskemik priapizm etyolojisi.

İdiyopatik
Hematolojik diskraziler (orak hücreli anemi, talasemi, lösemi, multiple myelom, hemogloblin Olmsted varyantı, yağ embolisi, hemodiyaliz, glukoz-6-fosfat dehidrogenaz eksikliği, faktör V Leiden mutasyonu)
İnfeksiyonlar (toksin aracılı), akrep sokması, yılan sokması, örümcek ısırığı, kuduz, malarya
Metabolik bozukluklar (amiloidozis, Fabry hastalığı, gut)
Nörojenik bozukluklar (sifiliz, spinal kord yaralanmaları, kauda equina sendromu, otonom nöropati, lomber disk hernisi, spinal stenoz, serebrovasküler olaylar, santral sinir sistemi tümörleri, spinal anestezi)
Neoplazmlar (metastatik ya da rejyonel infiltrasyon) (prostat, üretra, testis, mesane, rektum, akciğer, böbrek)
İlaçlar
- Vazoaktif erektil ajanlar (papaverin, fentolamin, prostaglandin E1)
- Alfa adrenerjik agonistler (prozasin, terazosin, doksazosin, tamsulosin)
- Anksiyolitikler (hidroksizin)
- Antikoagülanlar (heparin, varfarin)
- Antidepresanlar ve antipsikotikler (trazadon, bupropion, fluoksetin, sertralın, lityum, klozapin, risperidon, olanzapin, klorpromazin, tiyoridazin, fenotiyazin)
- Hormonlar (gonadotropin salgılatıcı hormon, testosteron)
- Uyuşturucular (alkol, marijuana, kokain, eroin)

travma sorgulanmalıdır. Ereksiyonun süresi, ağrının şiddeti, ilaç kullanımı ve priapizm atağı öncesi erektil fonksiyon değerlendirilir. Anamnez priapizm çeşidini belirlemede önemli yer tutar. İskemik priapizm rijit ereksiyona şiddetli ağrının eşlik ettiği durumlarda akla gelmelidir. Non-iskemik priapizmde penis genelde semi ereksiyondadır, ağrı yoktur ancak rijidite fluktuasyonlar gösterebilir.

Fizik muayenede penis tam rijit halde ve hassastır ancak glans yumuşaktır. Batın, pelvis ve genital muayene altta yatan bir maligniteyi gösterebilir.

Laboratuvar tetkiklerinde tam kan sayımı ve koagülasyon parametreleri değerlendirilir. Beyaz hücre sayısı, kan hücrelerindeki değişiklikler, trombosit sayısı gibi değerler gözden geçirilerek hematolojik patolojiler dışlanmalıdır. Korpus kavernozumdan aspire edilen kan koyu iskemik görünümündedir. Aspirattan yapılan kan gazları ölçümü iskemik ve non-iskemik priapizm ayırıcı tanısında kullanılır. İskemik priapizmde  $pO_2 < 30$ ,  $pCO_2 > 60$  ve  $pH < 7.25$  değer-

lerindedir (Tablo 2). Altta yatabilecek hastalıklara göre ileri laboratuvar testleri (hemogloblin elektroforezi vb.) yapılabilir (Tablo 3).

Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUSG) genelde yüksek akımlı priapizmin tanısında kullanılır. Doppler US'de var olan bir fistül %100 sensitivite ve %73 spesifite ile ortaya konulabilir. İskemik priapizimli bir hastada aspirasyondan sonra yapılan US'de reaktif hiperemi, aberran kan akımı ve reperfüzyon nedeniyle yüksek akım gözlenebilir. Penil gadolinyumlu manyetik rezonans görüntüleme (MRG) priapizmin tanısında ve 24-48 saati geçmiş hastalarda penil kanlanma ve nekrozun değerlendirilmesinde kullanılır. Korporal düz kasın nekrozu tedavi tercihinde (şant cerrahileri veya erken protez implantasyonu) en önemli parametredir.

## 2.4. Tedavi

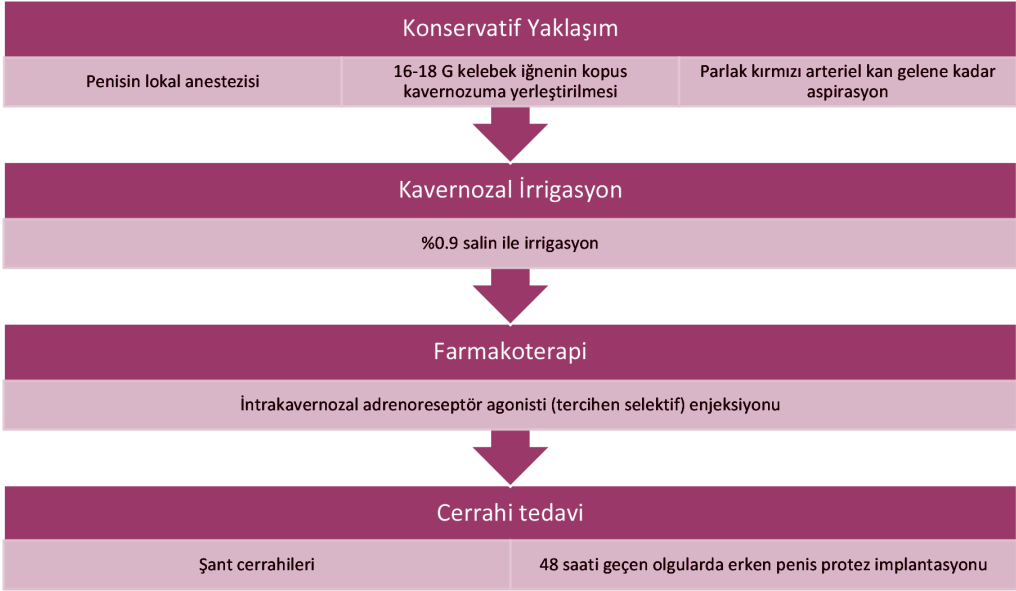
Akut iskemik priapizm acil ürolojik bir tablodur ve hızlı müdahale gerektirir. Tedavide amaç penil detümesansı sağlamak, ağrıyı gidermek,

**Tablo 2.** Priapizmde kan gazı değerlendirmesi.

Kaynak	pO <sub>2</sub> (mmHg)	pCO <sub>2</sub> (mmHg)	pH
Arteriel Kan	>90	<40	7.4
Venöz Kan	40	50	7.35
İskemik Priapizm	<30	>60	<7.25

**Tablo 3.** Priapizmde ayırıcı tanı.

Semptom	İskemik Priapizm	Arteriel Priapizm
Tam rijidite	Tipik	Nadiren
Ağrı	Tipik	Nadiren
Anormal kan gazı	Tipik	Nadiren
Hematolojik bozukluk	Tipik	Nadiren
İntrakorporal enjeksiyon öyküsü	Sıklıkla	Bazen
Penil/Perineal Travma	Nadiren	Tipik

**Tablo 4.** İskemik priapizmin yönetilmesi.

düz kas nekrozunun önüne geçmek ve ilerde oluşabilecek ED'yi engellemek olmalıdır (Tablo.4).

### 2.4.1. Medikal Tedavi:

#### 2.4.1.1. Aspirasyon ve Irrigasyon

Geçmişte egzersiz, ejakülasyon, buz uygulama, soğuk su lavmanları gibi birçok tedaviler denenmiştir ancak günümüz literatürüne göre bu tedavilerin tümünün etkisiz olduğu bilinmektedir.

Günümüzde iskemik priapizm için ilk basamak tedavi korporal aspirasyon ve izotonik irrigasyondur. Bu tedavi ile korpora kavernozaalardaki hipervisköz kanı boşaltarak kompartman sendromunu sona erdirmek hedeflenir. Aspirasyon 16-18 G kelebek iğne ile glanstan geçilerek veya perkütan olarak direkt korporadan yapılabilir. Aynı anda iki kateter yerleştiril-

erek drenajın artırılması veya eş zamanlı irrigasyon yapılabilmesi sağlanabilir. Aspirasyon kırmızı, parlak oksijenize kan gelene kadar devam etmelidir. Aspirasyon ve irrigasyonun %70 detümesans sağlama etkisi vardır ve %30 nüks oranı bildirilmiştir.

#### 2.4.1.2. Aspirasyon ve Irrigasyon + Farmakolojik Ajan Enjeksiyonu

##### 2.4.1.2.1. Sempatomimetikler

Kullanılan sempatomimetik ajanlar fenilefrin, etilefrin, efedrin, epinefrin, norepinefrin (adrenalin) ve metaraminol ile detümesans oranı %58 olarak bildirilmiştir. Sempatomimetiklerin, aspirasyon ve irrigasyon ile kombinasyonu sonucunda detümesans oranı %80'in üzerine çıkmaktadır. Sempatomimetikler alfa ve beta reseptörler üzerine agonist etki yaparak kavernozaal düz kasların ve arteriollerin vazo-

konstrüksiyonunu sağlayarak korporal sinuzoidal arterioler kan akımını azaltır. Fenilerfin, korpus kavernozumda en çok bulunan alfa<sub>1a</sub> reseptörlerinin selektif agonistidir ve diğer ilaçlara göre daha etkili ve daha az yan etkiye sahiptir. 100-500 µg/mL izotonik irrigasyonu şeklinde veya her 3-5 dk aralıkla kavernoza enjeksiyon şeklinde uygulanabilir. Maksimum doz fenilefrinde 1 mg/saat'tir. Adrenalin 1/100000 izotonik ile sulandırılarak 2 mL dozunda intrakavernoza olarak uygulanabilir ve doz en fazla beş kez olmak üzere 20 dakikada bir tekrar edilir. Sempatomimetiklerin potansiyel kardiyak yan etkileri olabileceği unutulmamalıdır. Sempatomimetiklerin iskemik priapizm için kullanıldığı durumlarda hastaların nabız ve tansiyon arterielleri 15 dakikada bir kontrol edilmelidir. Sempatomimetiklerin baş ağrısı, sersemlik, hipertansiyon, refleks bradikardi, taşikardi, çarpıntı ve sporadik subarakinoid kanama gibi yan etkileri olabileceği bilinmelidir. Monoamin oksidaz inhibitörü kullanan ve kontrolsüz hipertansiyonu olan hastalarda sempatomimetik kullanılması kontrendikedir.

#### 2.4.1.2.2. Antitrombotik Tedavi

Aspirasyon ve irrigasyon ile birlikte sempatomimetik uygulanan hastalarda işlem öncesi tek doz subkutan heparin veya 325 mg oral asetilsalisilik asit uygulaması ile nüks oranının azaltıldığı bildirilmiştir.

#### 2.4.2. Cerrahi Tedavi

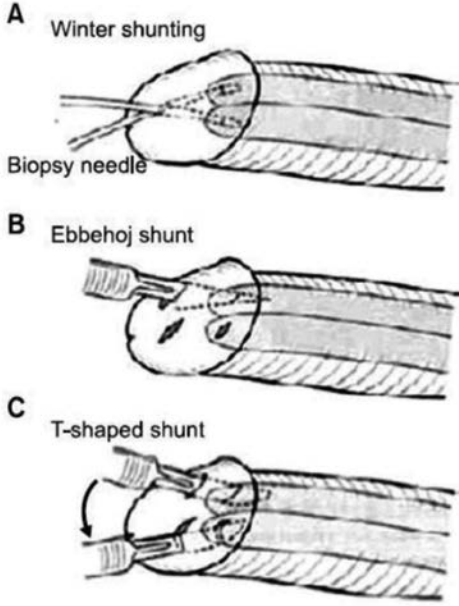
İskemik priapizmde cerrahi tedavi penil şant cerrahileri ve penis protez implantasyonunu (PPI) içerir. İlk basamak tedavilerden cerrahi tedaviye geçiş süresi net olarak belirlenememiş olsa da, iskemik priapizimli hastalarda en az bir saat süreyle aspirasyon ve irrigasyon ile

farmakolojik ajan enjeksiyonuna rağmen detümesans gerçekleşmemiş ise cerrahi tedaviye geçmek düşünülmelidir. İlk basamak tedavinin başarısızlığı devam eden korporal rijitide, korporal asidoz, anoksi olması ile anlaşılabilir.

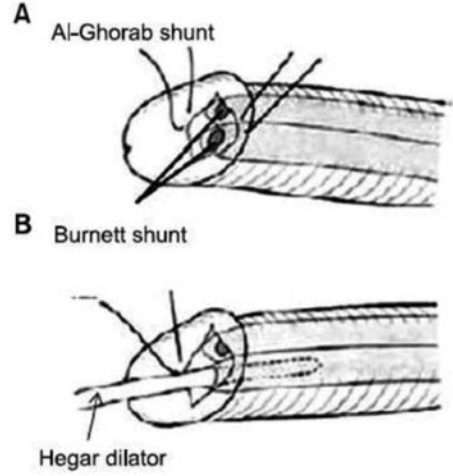
#### 2.4.2.1. Penil Şant Cerrahileri

Korporal iskemik kanın boşaltılması ve normal kan sirkülasyonunun restorasyonu hedeflenerek tunika albuginea ile glans, korpus spongiosum veya bir ven arasında şant oluşturulmasına dayanan cerrahi tekniklerden oluşur. Şantın lokalizasyonuna göre distal ve proksimal şantlar olarak ikiye ayrılır. Şant cerrahi tiplerinin birbirine üstünlüğü net olarak ortaya konulamamış olmasına rağmen geleneksel olarak proksimal şant cerrahilerinin erektil fonksiyon kaybı riskinin yüksek olması nedeniyle tedavide öncelikli olarak daha az invaziv olan distal şant cerrahileri yapılmalıdır (Şekil.1). Şant cerrahisi tipinin seçimi cerrahin tercihin ve tecrübesine göre değişiklik gösterebilir. Gadolinyumlu MR ile korporal düz kasta kanlanmanın olmadığı ve nekroz mevcudiyetinin 48 saati geçen uzamış vakalarda gösterilmesi önemlidir. Şant cerrahisi sırasında korpus kavernoza biyopsi alınarak mediko-legal açıdan teşhis doğrulanabilir. Korpus kavernoza nekroz gözükene hastalarda erken PPI düşünülmelidir. Şant cerrahileri sonrası erektil fonksiyonların kaybı sıklıkla izlenebilir ve hastanın yaşı, priapizm süresi, önceki erektil fonksiyonu gibi parametreler şant cerrahileri sonrası erektil fonksiyonların en önemli belirleyicileridir. Priapizm süresi 24 saatten az olan vakalarda erektil fonksiyonlar %78-100 oranında korunurken, 48 saati geçen olgularda ED, %90 üzerinde izlenir ve bu vakalarda şant cerrahileri detümesansın sağlanması ve ağrı kontrolü sağlamak amacıyla yapılabilir. Şant cerrahilerinde anti-trombotik tedaviler (preo-

## Perkütan distal şantlar



## Açık distal şantlar



Şekil 1. Distal şant cerrahileri

perativ 325 mg asetilsalisilik asit, intraoperatif 5000 IU heparin, postoperatif 5 gün boyunca 81 mg asetilsalisilik asit ve 75 mg klopidogrel) kullanılmasının priapizm rezolüsyonu ve rekürrensizin önlenmesi üzerine etkileri olduğu bildirilmiştir.

#### 2.4.2.1.1. Distal Şant (korporo-glanüler) Cerrahileri:

Winter prosedürü Trucut biopsi iğnesi ile glans penis ile her bir korpus kavernozum arasında şant oluşturulması tekniğine dayanır. Kolay uygulanabilirliğine rağmen iğne boyutlarının dolayısıyla açılan şant çapının çok küçük olması (1,6 mm) ve şantın erken kapanmasına bağlı olarak tüm şant cerrahileri arasında en az başarırlı olanıdır.

Ebbehoj prosedürü 11 numara bisturi ile glans ve korpus kavernoza arasında çok sayıda pencereler açılmasına dayanan bir tekniktir.

T-şant prosedürü 10 numara bisturinin glanstan korpora kavernoza iletilmesi ve lateral yönlü 90 derece döndürülmesine dayanan bir tekniktir. Tek taraflı yapılan işlem ile detümesansın sağlanamaması durumunda karşı tarafa da aynı işlem uygulanır. Priapizm süresi 48 saati geçen vakalarda tünel oluşturulması gereklidir. Bilateral T-şant yapılmasına rağmen başarısızlık halinde 7/8 numara Hegar veya 7 mm metal dilatatörler ile üretral yaralanmadan kaçınarak tünel oluşturulur. Tünel oluşturulması ile distal ve proksimal şant tekniklerinin kombinasyonu yapılmış olunur ve profibrotik koyu iskemik kanın proksimal korpus kavernozumdan da tamamen boşaltılması sağlanmış olur.

Detümesans sağlandıktan sonra glans insizyona yüzeyel eriyebilen sütür ile kapatılmalıdır.

Al-Ghorab prosedürü glans üzerine yapılan transvers bir insizyondan bilateral korporaların distal uçlarının konik bir şekilde kesilip çıkarılmasına, ardından glans insizyonunun kapatılması esasına dayanır. Derin dorsal arterin dalları glansa longitudinal olarak seyreder, bu nedenle bu teknik glans kanlanması üzerine negatif etki oluşturabilir.

Snake manevrası, Al-Ghorab tekniğinin tünel oluşturma ile kombine edilmiş modifiye halidir. Korpora kavernoza da yapılan açıklıklardan 7/8 Hegar dilatatör ile tünel oluşturulur.

#### 2.4.2.1.2. Proksimal Şant Cerrahileri:

Quackle tekniği trans-skrotal veya transperineal olarak korpus kavernoza ile korpus spongioza arasında şant yaratılmasına dayanan bir tekniktir. Distal şantlara göre daha invaziv ve ED riski daha yüksektir.

Penoskrotal dekompresyon tekniğinde glans penisin korunarak, proksimal bölgeden korpus kavernoza'nın açılması ve hem proksimal hem de distal yönde tünel oluşturulmasını içeren yeni bir tekniktir. Glans penisin korunması şant sonrası erken penis protezi takılması durumunda protezin glans penisten protrüzyonunu önleyecektir. Uzun dönem potansiyel ED üzerine etkileri henüz bildirilmemiştir.

Grayhack prosedürü safen venin femoral ven bileşkesi altından mobilizasyonu ve kor-

pus kavernoza end-to-side anastomozunu içeren bir tekniktir. Safeno-femoral tromboz ve pulmoner emboli komplikasyonları bildirilmiştir.

#### 2.4.2.2. Penis Protezi İmplantasyonu:

Birinci basamak tedavilere ve şant cerrahilerine yanıt alınamayan, gadolinyumlu MR veya biyopsi ile korporal nekroz gösterilmiş veya 48 saati geçmiş priapizm olgularının tamamında uzun dönemde ED ve penis kısalması oluşacağından erken PPI yapılmalıdır. Ertelenecek PPI komplikasyon oranının yüksek olması ve tekniğin zorluğu nedeniyle önerilmemektedir. Erken PPI yapılması hastalarda penis boyu ve kalınlığının korunması, kavernoza fibrozis gelişiminin önlenmesi açısından da önemlidir. Erken PPI, geç PPI'ya göre daha düşük enfeksiyon ve revizyon oranlarına sahiptir (Tablo.5).

Erken PPI için optimal süre priapizm sonrası ilk üç haftadır. Şant cerrahisi yapılan hastalarda PPI penisteki ödemin azalması ve yara iyileşmesi sonrasında ertelenebilir. Bu erteleme sürecinde vakum cihazları ile fibrozis, kısalma ve deformite oluşumunun önlenmesine çalışılabilir.

Erken PPI yapılacak hastalarda protez tipinin seçimi cerrahın tecrübesine, malzeme tedarikine ve hastanın ekonomik düzeyine göre yapılabilir. Priapizm sonrası yapılan PPI'da enfeksiyon oranları daha yüksek olmasına rağmen, şişirilebilir protezler ilk tercih olmalıdır.

**Tablo 5.** Erken ve geç Penis Protezi İmplantasyonu karşılaştırması

	Erken PPI	Geç PPI
Enfeksiyon oranı	%6-7	%19-30
Penis kısalması	%3	%40
Revizyon oranı	%9	%27
Genel memnuniyet	%96	%60



Malleable protez takılan hastalara daha sonra şişirilebilen penis protez implantasyonu yapılabilir. Malleable ya da şişirilebilir protezlerin uzun dönem sonuçlarını karşılaştıran randomize çalışmalar mevcut değildir.

Priapizm sonrası geç vakalarda penil skar, penis boyunda kısalma ve aşırı fibrozis nedeniyle PPI tekniği zorlaşmakta ve komplikasyon oranları artmaktadır. Bu tarz hastalarda özel cerrahi teknik uygulamak gerekir. Korporotomiler, korporal ekskavasyon, optik korporotomi, farklı kavernotomların kullanılması (Carrion-Rosello, Uramix, Mooreville), skar dokunun eksizyonu, ince penis protezinin kullanılması ve greftleme bu tekniklerden bazılarıdır.

### 3. Non-İskemik (Yüksek Akımlı veya Arteriel) Priapizm

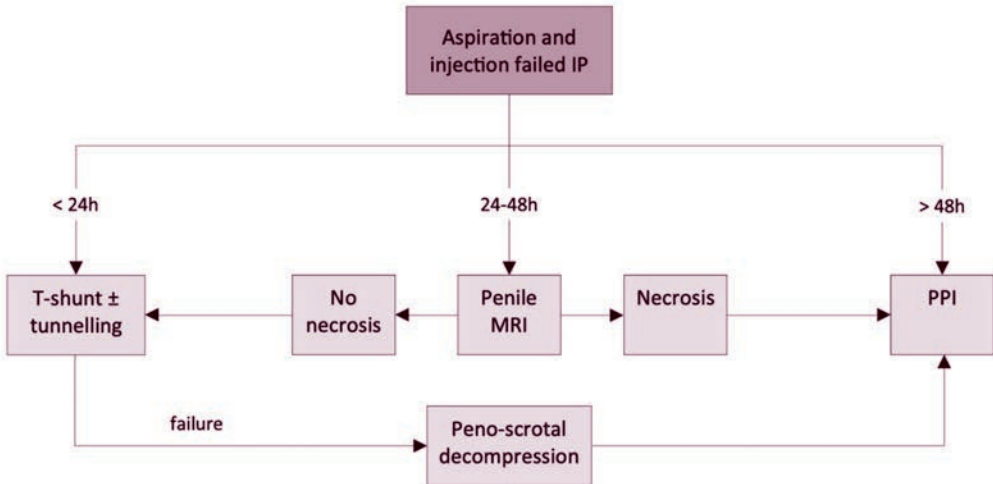
#### 3.1. Tanım ve Epidemiyoloji

Non-iskemik priapizm hastaları nadiren tam ereksiyon ve ağrı ile başvururlar. Vakalarda genellikle ağrısız veya çok az rahatsızlık veren tam

olmayan bir rijidite gözlenir. Korporal kan gazı analizinde arteriyel kan ile uyumlu değerler ( $pO_2 > 90$ ,  $pCO_2 < 40$ ,  $pH = 7.4$ ) izlenir. Tüm priapizm vakalarının %5'ini oluşturur.

#### 3.2. Etiyoloji ve Patofizyoloji

Non-iskemik priapizm genellikle künt perineal veya penil travma ve penis metastatik malignite gibi patolojilere bağlı kavernozaal arter veya dalları ile korporal sinüzoidal boşluklar arasında oluşan artmış arteriyel akıma yol açan bir fistüle bağlı meydana gelir. Kavernozaal arter veya dallarının laserasyonu sonucu artmış arteriyel kan akımı uzamış ereksiyona neden olur. Travma sonrası nokturnal ereksiyon veya cinsel aktivite sonrası priapizm oluşur. Sporadik olarak spinal kord yaralanmaları, internal üretrotomi, iskemik priapizm için yapılan şant cerrahileri, sünnet, Nesbit prosedürü, transrektal prostat biyopsisi, SCD ve prostat kanseri için yapılan brakiterapi sonrası gelişen non-iskemik priapizm vakaları bildirilmiştir. Non-iskemik priapizm ivedilikle tedavi edilmesi gereken kli-



Şekil 2. Priapizmin cerrahi tedavi algoritmi

nik bir tablodur ve hastaların %62'sinde spontan rezolüsyon gerçekleşir. Vakaların %40'ında erektil fonksiyon kaybı izlenir. Yapılan çalışmalarda klasik görüşün aksine non-iskemik priapizmde de suprafizyolojik oksijen düzeylerinin korporal düz kas ve erektil fonksiyon kaybına yol açtığı bu nedenle non-iskemik priapizm tedavisi geciktirilmeden (ivedilikle) yapılması gerektiği ortaya konulmuştur.

### 3.3. Tanı

Anamnezde birkaç hafta öncesinde meydana gelmiş perineal, pelvik ve genital travma varlığı sorgulanmalıdır. Fizik muayenede penis semi-rijit haldedir. Pelvik ve genital muayenede travmaya ait izler değerlendirilmelidir. Nörolojik muayene ile bu tarz patolojiler ekarte edilmiştir.

Laboratuvar testleri hematolojik patolojileri dışlamak için tam kan sayımı ve koagülasyon parametrelerini içermelidir. Korporal aspirat parlak, oksijenize kırmızı renktedir. Korporal aspiratta kan gazları ölçülmeli ve iskemik priapizm dışlanmalıdır. Non-iskemik priapizmde kan gazları ölçümü arteriel kan gazı ile uyumludur.

Renkli Doppler US ile hasta kurbağa pozisyonunda iken penis ve perine değerlendirilmelidir. US eşliğinde kavernozaal arter veya dallarındaki fistülün yeri karakteristik turbulan yüksek velositeli akımın görülmesi ile tespit edilebilir. Fistülün kavernozaal arter veya dallarından olup olmadığının ayırımı tedavi algoritmini etkileyebileceğinden önemlidir. Pudendal arteriografi ile fistül tanısı ve tedavisi yapılabilir. Arteriografi invaziv bir işlemdir ve non-iskemik priapizm için embolizasyon planlanan hastalarda yapılmalıdır.

### 3.4. Tedavi

Non-iskemik priapizmin tedavisinde paradigma son yıllarda değişmiştir. Arteriyel artmış kan akımı ve suprafizyolojik oksijen düzeyleri korporal düz kas hücrelerinde atrofi/nekroza yol açabilmektedir. Non-iskemik priapizm sonrası %40 ED görülebileceği bildirilmiştir. Non-iskemik priapizm tedavisi konservatif tedavileri, selektif arteriel embolizasyonu ve cerrahi içerir. Konservatif tedaviye yanıt alınamayan hastalarda embolizasyon düşünülmelidir.

#### 3.4.1. Konservatif Tedaviler

Perineal buz uygulaması ve elastik bandaj ile kompresyon fistülün spontan kapanmasını sağlayabilir. Androjen deprivasyon tedavisi (leuprolid, bikalutamid, ketakonazol) ile nokturnal ereksiyonların önlenerek fistülün spontan kapandığını belirten vaka serileri bildirilmiştir. Korporal aspirasyon ve semptomatik tedavileri arteriyel priapizmde kullanılmaz.

#### 3.4.2. Selektif Arteriel Embolizasyon

Embolizasyon işlemi için geçici otolog pıhtı ve jel köpüğü veya kalıcı mikro-coil kullanılabilir. Embolizasyon tedavisinde geçici materyaller (otolog pıhtı) ile yapılan işlem ile ED riski daha düşüktür. Yapılan bir derlemede selektif arteriyel embolizasyon ile başarı oranı %61.7-80, işlem sonrası ED oranının %0-33.3 arasında olduğu bildirilmiştir.

#### 3.4.3. Cerrahi Tedavi

Cerrahi fistül ligasyonu transkorporal veya inguinokrotal insizyonla ve intraoperatif Doppler US kullanılarak yapılabilir. Non-iskemik priapizm için yapılan cerrahi, teknik olarak zor ve

yüksek postoperatif uzun dönem ED oranları (%0-50) nedeniyle ancak arteriyel embolizasyonun kontrendike olduğu veya tekrarlayan başarısızlığı durumlarında nadir olarak uygulanmaktadır. Non-iskemik priapizme bağlı uzun dönemde oluşan ED için PPI uygulanabilir.

## 4. Stuttering (rekürren veya intermittant) Priapizm

### 4.1. Tanım ve Epidemiyoloji

Stuttering priapizm, iskemik priapizmin tekrarlayıcı hali olarak tanımlanır. Ereksiyonlar kendini sınırlayıcıdır ve aralıklı detümesans periyotları içerir. Ereksiyon süresi iskemik priapizme göre daha kısadır. Atakların sıklığı ve uzunluğu değişkendir. Tek bir atak uzamış iskemik priapizme progrese olabilir. Tedavisiz olgular, iskemik priapizmde olduğu gibi korporal fibrozis ve ED ile sonuçlanmaktadır. Tekrarlayıcı priapizm epidemiyolojisi ile ilgili çalışmalar sınırlıdır. SCD'li hastalarda %42-64 oranında priapizm görülebileceği bildirilmiştir. Adölesanlarda ise bu oran %72'ye çıkmaktadır

### 4.2. Etiyoloji ve Patofizyoloji

Stuttering priapizmin etyolojisi iskemik priapizme benzer. SCD en sık karşılaşılan etiyolojik faktör olmakla birlikte nörolojik hastalıklara bağlı ya da idiopatik olarak görülebilir. İnflamasyon, nitrik oksit (NO) metabolizması, vasküler reaktivite ve koagülasyon bozuklukları altta yatan patofizyolojik mekanizmalar olarak gösterilir. Özellikle endotelial NO yetersizliği, siklik guanozin monofosfat (cGMP) bağımlı protein kinaz ve fosfodiesteraz tip 5 azalmasına yol açarak korporal düz kas tonusunda azalmaya ve sonuç olarak tekrarlayıcı priapizme yol açar. Bununla birlikte penis detümesansta rol oynayan RhoA ve Rho-kinaz

seviyeleri, NO azalmasına bağlı azalmaktadır. Bu mekanizmalarla birlikte azalmış vazokonstriksiyona, kavernoza düz kas tonusu azalmasına ve cinsel uyarana artmış yanıtı neden olur.

Penisteki NO/cGMP sinyal yolunun düzensizliğinin, tekrarlayan iskemik priapizmin birincil moleküler mekanizması olduğu düşünülmektedir. Hayvan deneylerinde azalmış endotelial ve nöral NO sentaz enzimi düzeylerinin abartılı erektil tepki fenomenine neden olduğu gösterilmiştir.

### 4.3. Tanı

Anamnezde tekrarlayıcı, ağrılı ve uzamış ereksiyonların varlığı önemlidir. Ataklar ağır vakalarda günlük olabildiği gibi, birkaç ayda bir veya düzenli şekilde tekrarlayabilir. Genellikle ataklar nokturnal başlar ve hastanın uyanması sonrası detümesans gelişmez. Fizik muayenede penis, iskemik priapizmde olduğu gibi tam ereksiyonda, ağrılı ve hassastır. Laboratuvar bulguları iskemik priapizm ile benzerdir. Altta yatan hastalık varlığı araştırılmalıdır.

### 4.4. Tedavi

Tedavide amaç tekrarlayan atakları medikal tedavi ile engellemektir. Medikal sistemik tedaviye rağmen sık tekrarlayan atakları olan ve korporal fibrozise bağlı ED oluşan hastalarda PPI uygulanabilmektedir. Atak esnasında başvuran hastalarda tedavi iskemik priapizm ile aynıdır.

- Tekrarlayıcı priapizmde günlük oral medikal tedavide denenilen **alfa adrenerjik agonistler (psodofedrin, etilefrin), digoksin, terbutalin ve gabapentinin** etkinliği sınırlıdır.
- **Hormonal tedaviler:** Hormonal manipülasyon ile testosteron seviyelerinin düşü-

rülerek androjenlerin ereksiyon üzerindeki etkilerinin süprese edilmesi amaçlanır. Bu amaçla GnRH agonistleri veya antagonistleri, antiandrojenler ve östrojenler benzer etkinlikle kullanılmaktadır. Bu tedavilere bağlı libido kaybı, jinekomasti, ED vb. yan etkiler görülebilir. Bu hormonal tedavilere ek olarak 5 alfa redüktaz inhibitörlerinin fayda sağlayabileceği bildirilmiştir. Hormonal tedavilerde ilaç dozu ve kullanım süresi hakkında bir konsensus yoktur. Adölesanlar ve çocuklarda kullanımı önerilmez veya pediatrik endokrinolog ile birlikte karar verilmelidir. Fertilité beklentisi olan hastalarda spermatogenez üzerine olası olumsuz etkileri nedeniyle önerilmemektedir.

- **Ketakonazol:** Günde üç kez 200-400 mg dozunda kullanılmaktadır. Adrenal bez ve testislerden testosteron üretimini baskılayan antifungal bir ajandır. Nokturnal ereksiyonların sayısını, amplitüdünü ve süresini azaltır. Ketakonazol kullanımı seks steroidleri yanında glukokortikoidleri de baskıladığı için prednizon ile beraber kullanılmalıdır. Kullanım öncesi ve sonrasında karaciğer fonksiyon testleri kontrol edilmelidir. Libido kaybı, jinekomasti ve ED yan etki olarak görülebilir.
- **Fosfodiesteraz tip 5 inhibitörleri:** Düşük doz (5mg/gün tadalafil) kullanımında paradoksal etki ile tekrarlayıcı priapizmde atakları önler. Kullanıma atak sırasında başlanmaz ve en az bir hafta sonrasında başlanmalıdır. Tekrarlayıcı priapizmin patofizyolojisinde rol oynayan NO-cGMP yolağı disfonksiyonunu düzelterek atakları önlediği varsayılmaktadır.
- **İntrakavernozal enjeksiyonlar:** Tekrarlayan priapizm olan ve sistemik tedavi alan hastalar, istenmeyen atak gerçekleştiğinde

kendi kendine semptomimetik enjeksiyonlar uygulayabilmektedir. En sık kullanılan ilaçlar fenilefrin ve etilefrindir. Hipertansiyon, aritmi ve koroner iskemi yan etkileri olabilir.

## KAYNAKLAR

1. Salonia A, Bettocchi C, Carvalho J, Corona G, Jones TH, Kadioglu A, Martinez-Salamanca JI, Minhas S, Serefoglu EC, Verze P, Boeri L, Capogrosso P, Cocci A, Dimitropoulos K, Gul M, Hatzichristodoulou G, Kalkanli A, Modgil V, Milenkovic U, Russo G, Tharakan T. EAU Guidelines on Sexual and Reproductive Health 2021. presented at the EAU Annual Congress Milan 2021. EAU Guidelines Office, Arnhem, The Netherlands.
2. Broderick, G.A., et al. Priapism: pathogenesis, epidemiology, and management. *J Sex Med*, 2010. 7: 476
3. Zacharakis, E., et al. Penile prosthesis insertion in patients with refractory ischaemic priapism: early vs delayed implantation. *BJU Int*, 2014. 114: 576.
4. Costa, W.S., et al. Structural analysis of the corpora cavernosa in patients with ischaemic priapism. *BJU Int*, 2010. 105: 838.
5. Rezaee, M.E., et al. Are We Overstating the Risk of Priapism With Oral Phosphodiesterase Type 5 Inhibitors? *J Sex Med*, 2020. 17: 1579.
6. Burnett, A.L., et al. Priapism: new concepts in medical and surgical management. *Urol Clin North Am*, 2011. 38: 185.
7. Burnett, A.L., et al. Standard operating procedures for priapism. *J Sex Med*, 2013. 10: 180.
8. Levey, H.R., et al. Medical management of ischemic stuttering priapism: a contemporary review of the literature. *Asian J Androl*, 2012. 14: 156.
9. Saffon Cuartas, J.P., et al. Treatment of Priapism Secondary to Drugs for Erectile Dysfunction. *Adv Urol*, 2019. 2019: 6214921.
10. Ramstein, J.J., et al. Clinical Outcomes of Periprocedural Antithrombotic Therapy in Ischemic Priapism Management. *J Sex Med*, 2020. 17: 2260.
11. Lue, T.F., et al. Distal cavernosum-glans shunts for ischemic priapism. *J Sex Med*, 2006. 3: 749
12. Ortaç, M., et al. Anatomic and Functional Outcome Following Distal Shunt and Tunneling for Treatment of Ischemic Priapism: A Single-Center Experience. *J Sex Med*, 2019. 16: 1290.

13. Ralph, D.J., et al. The immediate insertion of a penile prosthesis for acute ischaemic priapism. *Eur Urol*, 2009. 56: 1033.
14. Liguori, G., et al. The management of stuttering priapism. *Minerva Urol Nefrol*, 2020. 72: 173.
15. Yucel, B., et al. Penile Prosthesis Implantation in Priapism. *Sex Med Rev*, 2018. 6: 310.
16. Hatzichristou, D., et al. Management strategy for arterial priapism: therapeutic dilemmas. *J Urol*, 2002. 168: 2074.
17. Vagnoni, V., et al. High-flow priapism after T-shunt and tunneling in a patient with ischemic priapism. *Turk J Urol*, 2020. 46: 488.

# Parafimozis, Fimozis, Balanopostit

# 24

Ersagun KARAGÜZEL, Fatih ÇOLAK

## Fimozis ve Parafimozis

Sünnet derisi genellikle doğumda glans ile kaynaşmıştır. Bir yaşın sonunda sünnet derisinin glanüler sulkus arkasına çekilmesi erkek çocukların yalnızca yaklaşık %50'sinde mümkündür. Bu oran 3 yaşın sonunda %89'a yükselir. Fimozis insidansı, 6-7 yaşındaki erkeklerde %8 iken, 16-18 yaş arasındaki erkeklerde sadece %1'dir.

Fimozis primer olabileceği gibi, prepsiyumda inflamasyon veya travmatik geri çekilmeye bağlı sekonder oluşabilir. Ayrıca balanitis kserotica obliterans (BXO) gibi prepsiyumda skarlaşma nedeniyle sekonder fimozis ortaya çıkabilir. Sekonder (gerçek) fimozis patolojik bir durum olması nedeniyle tedavi edilmesi gerekir. Prepsiyumun glanstı ayrılması, birikmiş epitelyal kalıntılara (smegma) ve penil enfeksiyonlara dayanır. Sikatris oluşumunu önlemek için kuvvetli prepsiyal retraksiyondan kaçınılmalıdır.

Fimozis ve parafimozis tanısı fizik muayene ile konur. Sünnet derisi geri çekilemiyor

ise ve glans penis üzerinde geri çekildiğinde sıkıştıran bir halka görünümü var ise sünnet derisinin genişliği ile glans penisin çapı arasında bir orantısızlığın olduğu düşünülmelidir. Ağrı, kızarıklık, kaşıntı, uzun prepsiyum, idrar yaparken balonlaşma, prepsiyumun geri çekilmesinde zorlanma ve penisin çok kısa olması yaygın şikâyetlerdir. Smegma, ebeveynler tarafından kitle veya beyaz inci olarak tarif edilen bir diğer yaygın şikâyettir. Deri döküntüsü ve sekresyon kombinasyonu olan smegma zarrarsızdır.

Primer fimoziste konservatif tedavi olarak plasebo ve manuel germeye üstün olan topikal krem ya da merhem şeklindeki kortikosteroid tedavisi alternatif bir seçenektir. Kortikosteroid içeren merhem veya kremlerin (0,05-0,1%) günde 2 kez, 4-8 hafta süreyle kullanılması ile başarı oranının >%80 olduğu bildirilmiştir. Yaklaşık %17 oranında nüks ihtimali bulunmaktadır. Kortizon tedavisinin yan etkisi olmadığı gösterilmiş, tedavi edilmeyen grup ile kan kortizol seviyeleri arasında belirgin bir farklılık saptanmamıştır. Hipotalamik-hipofizer-adrenal aks

lokal kortikostreoid tedavisinden etkilenmediği gösterilmiştir. Sünnet derisinin glansa yapışık olduğu hastalarda kortikosteroid tedavisine yanıt olmadığı gösterilmiştir.

Çocuklarda fimozisin cerrahi tedavisi, 2 yaşını tamamladıktan sonra anne-babanın isteğine bağlı olarak plastik veya radikal sünnetten oluşabilir. Alternatif olarak, özellikle gelişmekte olan ülkelerde Shang Ring sünnet klempisi kullanılmaktadır. Sekonder fimozisin mutlak tedavisi sünnettir.

Medikal tedaviye yanıt vermeyen primer fimozis, üriner sistem anormalliği bulunan hastalarda tekrarlayan balanopostit durumu ve tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonları (ÜSE) olması cerrahi tedavi endikasyonlarıdır. Sünnetin, hem üropatojenik hem de üropatojenik olmayan bakteriler ile glans penisin bakteriyel kolonizasyonunu önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir. İşeme esnasında sünnet derisinin basit olarak balonlaşması, sünnet için kesin bir gösterge değildir.

Parafimozis ise acil bir durum olarak kabul edilmelidir. Oldukça dar prepisyumun glans penisin arkasındaki glanular sulkusa geri çekilmesi, shaftı daraltabilir ve glans ödemine ve sünnet derisinin retrakte kalmasına neden olabilir. Bu durum sıkışan halkanın distalinde perfüzyonu engeller ve prepisyumda nekroz riski taşır. Tıbbi personel veya ebeveynler tarafından fizyolojik fimoziste sünnet derisinin geri çekilmesi teşvik edildiği için parafimozise neden olabilir. Çoğu durumda, manuel sıkıştırma ilk birkaç saat içinde prepisyumdaki ödem azaltılabilir. Beş dakika süre ile buzlu eldiven uygulanması, 1-2 saat için granüle şeker uygulaması ve ödemli cilde çok sayıda pencere açılması diğer alternatif tedavi seçenekleridir. Daha ciddi vakalarda ise sedasyon altında dorsal slit prosedürü uygulanabilir.

## Balanopostit

Glans penisin iltihabı balanit, sünnet derisinin iltihabı ise postit olarak adlandırılmaktadır. Hastalar, prepüsyal şişme veya prepüsyal açıktan boşaltım olmaması nedeniyle başvurur.

Balanopostit etiyojisinde en sık enfeksiyonlar yer almaktadır. Ayrıca inflamatuvar dermatozlar, premalign lezyonlar gibi birçok faktör de etiyojide yer alır. Balanit ile ilişkili komplikasyonlar arasında ağrı, glans/sünnet derisinin ülseratif lezyonları, fimozis, parafimozis, meatal/üretral darlık ve premalign lezyonların malignleşmesi sayılabilir.

Sadece kızarıklık ve irritasyonla seyreden hafif bir klinik olabileceği gibi; ödem, ağrı, pürülan drenaj ile seyreden daha ciddi klinik seyir de olabilir. Hafif olarak seyreden olgularda günlük nazıkçe yapılan temizlik yeterlidir. Daha ciddi olanlarda ise, topikal veya oral antibiyotik kullanılmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Gairdner, D. The fate of the foreskin, a study of circumcision. *Br Med J*, 1949. 2: 1433.
2. Palmer, L.S., et al., Management of abnormalities of the external genitalia in boys. In: Campbell-Walsh Urology. 11th ed. Vol. 4. 2016, Philadelphia.
3. Chan IH, Wong KK., Common urological problems in children: prepuce, phimosis, and buried penis, *Hong Kong Med J*. 2016 Jun;22(3):263-9. doi: 10.12809/hkmj154645. Epub 2016 May 6.
4. Liu, J., et al. Is steroids therapy effective in treating phimosis? A meta-analysis. *Int Urol Nephrol*, 2016. 48: 335.
5. Meulen, P.H., et al. A conservative treatment of phimosis in boys. *Eur Urol*, 2001. 40: 196.
6. Elmore, J.M., et al. Topical steroid therapy as an alternative to circumcision for phimosis in boys younger than 3 years. *J Urol*, 2002. 168: 1746.
7. Zavras, N., et al. Conservative treatment of phimosis with fluticasone propionate 0.05%: a clinical study in 1185 boys. *J Pediatr Urol*, 2009. 5: 181.

8. Moreno, G., et al. Topical corticosteroids for treating phimosis in boys. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014: Cd008973.
9. Reddy, S., et al. Local steroid therapy as the first-line treatment for boys with symptomatic phimosis - a long-term prospective study. *Acta Paediatr*, 2012. 101: e130.
10. Golubovic, Z., et al. The conservative treatment of phimosis in boys. *Br J Urol*, 1996. 78: 786.
11. Pileggi, F.O., et al. Is suppression of hypothalamic-pituitary-adrenal axis significant during clinical treatment of phimosis? *J Urol*, 2010. 183: 2327.
12. Wu, X., et al. A report of 918 cases of circumcision with the Shang Ring: comparison between children and adults. *Urology*, 2013. 81: 1058.
13. Wiswell, T.E. The prepuce, urinary tract infections, and the consequences. *Pediatrics*, 2000. 105: 860.
14. Hiraoka, M., et al. Meatus tightly covered by the prepuce is associated with urinary infection. *Pediatr Int*, 2002. 44: 658.
15. To, T., et al. Cohort study on circumcision of newborn boys and subsequent risk of urinary-tract infection. *Lancet*, 1998. 352: 1813.
16. Ellison, J.S., et al. Neonatal Circumcision and Urinary Tract Infections in Infants With Hydronephrosis. *Pediatrics*, 2018. 142.
17. Ladenhauf, H.N., et al. Reduced bacterial colonisation of the glans penis after male circumcision in children--a prospective study. *J Pediatr Urol*, 2013. 9: 1137.
18. Mackway-Jones K, Teece S., Best evidence topic reports. Ice, pins, or sugar to reduce paraphimosis. *Emerg Med J*. 2004 Jan;21(1):77-8
19. McGregor TB, et al., Pathologic and physiologic phimosis: approach to the phimotic foreskin *Can Fam Physician*. 2007 Mar;53(3):445-8.
20. Herzog LW, Alvarez SR. The frequency of foreskin problems in uncircumcised children. *Am J Dis Child* 1986;140:254-6
21. Edwards SK, Bunker CB, Ziller F, van der Meijden Wl. 2013 European guideline for the management of balanoposthitis. *Int J STD AIDS* 2014; 25: 615-26.
22. Van Howe RS. Neonatal circumcision and penile inflammation in young boys. *Clin Pediatr (Phila)* 2007; 46: 329-33.
23. Shahid SK: Phimosis in children. *ISRN (International ScholarlyResearch Notices) Urol* 2012;2012:707329





# Üretral ve Penil Yabancı Cisimler

# 25

Çağdaş ŞENEL, Emre TÜZEL

## Giriş

Ürolojik aciller; tüm acil başvurularının %2.2'sini, cerrahi acil başvurularının ise yaklaşık %6'sını oluşturmaktadır. Ürolojik acil başvurularının büyük bir kısmından genito-üriner sistem enfeksiyonları, renal kolik, akut üriner retansiyon (AÜR) ve makroskopik hematüri sorumludur. Üretral ve penil yabancı cisimler ise ürolojik acil durumların çok küçük bir kısmını oluşturmaktadır. 2016 yılında yayımlanan bir çalışmada üroloji kliniğinde yatan hastalar içerisinde üretral ve penil yabancı cisimlerin görülme sıklığı %0.05 olarak bildirilmiştir. Bu nedenle bu bölüm, konu ile ilgili literatür, olgu sunumları ve serilerinden oluşmaktadır.

Üretral yabancı cisimler, üretral stent veya üriner inkontinans cerrahisi sonrasında aski materyalinin üretraya migrasyonu gibi iyatrojenik sebepler sonucunda görülebilse de altta yatan neden sıklıkla yabancı cismin hastanın kendisi tarafından üretra içerisine yerleştirilmesidir. Penil yabancı cisimler ise çoğunlukla erektil disfonksiyon, otoerotizm vb. nedenler

ile penise hastanın kendisi tarafından yerleştirilir ve özellikle kan akımını bozarak ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir. Üretra taşları, yabancı cisim olarak değerlendirilebilecek bir diğer konu olup genellikle akut idrar retansiyonu, ağrı ve hematüri gibi bulgulara neden olmaktadır.

Bu bölümde, hastaların kendileri tarafından yerleştirilen üretral ve penil yabancı cisimler ile üretra taşlarının, tanı ve tedavi aşamaları ile komplikasyonları uluslararası literatür verileri ışığında okuyucu ile paylaşılacaktır.

## Üretral yabancı cisimler

Üretral yabancı cisimler oldukça nadir görülen durumlardır. Hastaların büyük çoğunluğunu genç erişkin erkekler oluşturmakta olup çocuklar ve adölesanlar da bu durumdan etkilenebilmektedir. Başta kalem, metal vida, kablo, dikiş iğnesi, kauçuk parçası olmak üzere çok çeşitli üretral yabancı cisimler bildirilmiştir. Hastaların üretralarına yabancı cisim yerleştirmelerinin altında yatan sebepler sıklıkla psikiyatrik bozuk-

luklar, demans, intoksikasyon ve otoerotizmdir. Rodríguez ve arkadaşları tarafından yayımlanan güncel bir çalışmada kendilerine üretral veya penil yabancı cisim yerleştiren hastalarda mental bozukluk sıklığı %35 olarak rapor edilmiştir. Üretrasına yabancı cisim yerleştiren hastaların büyük kısmı duydukları utanma nedeni ile geç başvurmakta olup başvuru anında hastalarda sıklıkla dizüri, hematüri, idrar yapma güçlüğü ve üretral, penil ya da pelvik ağrı gözlenmektedir.

Üretral yabancı cisimlerin büyük bir kısmı fizik muayene sırasında palpe edilebilir. Ancak yabancı cismin yerleşimi, şekli ve neden olabileceği yaralanmaların değerlendirilebilmesi için radyolojik incelemeler gerekmektedir. Pelvik düz grafi; radyopak cisimlerin görüntülenmesinde ve ayrıca retrograd üretrografi çekilerek eşlik eden üretra yaralanması olup olmadığının saptanmasında yardımcı olmaktadır. Düz grafinin yetersiz kaldığı veya yabancı cismin radyopak olmadığı durumlarda ultrasonografi (US) veya pelvik bilgisayarlı tomografi (BT) yabancı cismin tanısında kullanılmaktadır.

Üretral yabancı cisimlerin tedavisi; cismin boyutuna, özelliğine, yerleşimine ve eşlik eden üretral yaralanma, apse vb. patolojilere göre değişiklik göstermektedir. Alibadi ve arkadaşları üretral yabancı cisim nedeni ile opere ettikleri 15 hastanın sonuçlarını yayımlamışlardır. Yazarlar ürogenital diyaframın altındaki yabancı cisimlerin tamamını endoskopik olarak çıkarttıklarını, bu seviyenin üstünde yabancı cisim saptanan dokuz hastanın beşinde ise açık cerrahi girişim uyguladıklarını bildirmişlerdir. Bu çalışmada açık cerrahi girişim uygulanan hastaların ikisinde eşlik eden ek patoloji [periüretral abse (n=1) ve mesane yaralanması (n=1)] olup üç hastada yabancı cisim endoskopik olarak çıkartılamamıştı. Çalışmanın yazarları, yabancı cismin yerleşimi ve niteliği ile komplikasyon-

ların en başarılı tedavi şeklini belirlediği sonucuna varmışlardır. Mahadevappa ve arkadaşları üretrada yabancı cisim bulunan sekiz hastanın sonuçlarını yayımlamıştır. Bu çalışmada yazarlar cismin anterior üretra yerleşimli olduğu altı hastada cismi yabancı cisim forsepsi (n=3), endoskopik yol (n=2) ve açık üretrotomi (n=1) ile çıkardıklarını, cismin posterior üretrada yerleşimli olduğu iki hastada ise cismin bir kısmının mesane içerisinde de bulunduğu için sistostomi gereksinimi duyduklarını rapor etmişlerdir. Başka bir çalışmada ise üretral yabancı cismin; sağma yöntemi (%54), endoskopik girişim (%23), hastanın idrar yapması (%20) ve açık sistostomi (%3) ile çıkarıldığı bildirilmiştir. Bu çalışmanın yazarları küçük, distal yerleşimli yabancı cisimlerin gross hematüri yoksa manuel olarak sağma yöntemi ile asgari düzeyde üretral hasar ile çıkartılabileceği sonucuna varmışlardır. Literatürde yabancı cismin çıkartılması için farklı teknikler de bulunmaktadır. Albakr ve arkadaşları yaklaşık 15mm çapındaki kauçuk bir çubuğu transüretral sistoskopi ile perkütan sistoskopiye kombine kullanarak çıkartmışlardır. Güncel başka bir çalışmada ise yeni bir üretradan yabancı cisim çıkartma tekniği tariflenmiştir. Yazarlar bu yöntemde proksimal dorsal penise US probunu yerleştirmiş ve yabancı cismi görüntüledikten sonra lokal anestetik jeli intraüretral instile ettikten sonra US eşliğinde 6Fr pediatrik silikon foley katateri yabancı cismin proksimaline yerleştirmişlerdir. Takiben foley kataterin balonunu 2cc steril serum fizyolojik ile şişirmişler ve foley katateri balonu indirmeden yabancı cisim ile birlikte çıkartmışlardır. Çalışmanın sonunda US ile yabancı cismin yapısının daha iyi anlaşıldığı ve bu yöntemle yatak başında güvenle çıkartılabileceği belirtilmiştir. Üretral yabancı cismin açık cerrahi ile çıkartılmasının penil erozyon, üretral fistül ve üretra darlığı riskini arttırabileceği düşünülmektedir.

Bu nedenle açık cerrahi için başka bir endikasyon yok ise öncelikle endoskopik yöntemlerin denenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Üretral yabancı cisim komplikasyon riski yüksek olan bir durumdur. Palmer ve arkadaşları 27 hastada 35 farklı üretral yabancı cisim olgusunu yayımlamışlardır. Bu çalışmada iki hastanın başvuru anında sepsiste olduğu bildirilmiştir. Yabancı cisim çıkartıldıktan sonra iki farklı olguda daha sepsis, yedi hastada ise idrar yolu enfeksiyonu gelişmiştir. Yazarlar; hastaların %28'inde cerrahi girişim gerektirmeyen değişik derecelerde üretral yaralanma, bir hastada ise üretral dilatasyon gerektiren üretral darlık geliştiğini bildirmiştir. Üretra darlığı yabancı cisimlerin en sık karşılaşılan geç dönem komplikasyonudur. Rahman ve arkadaşları üretral yabancı cisim çıkartılması sonrası üretra darlığı sıklığını %11 olarak rapor etmişlerdir. Yazarlar, hastaların büyük bir kısmının takipsiz olduğunu bu nedenle üretra darlığının gerçek oranının daha yüksek olabileceğini belirtmişlerdir. Yabancı cisim varlığında sık gözlenen enfeksiyon durumu; basit bir idrar yolu enfeksiyonundan periüretral abseye ve hatta Fournier gangrenine kadar değişik derecelerde görülebilir.

Üretral yabancı cisim yerleştiren hastaların yaklaşık %30'unda bu durum tekrarlamaktadır. Bu nedenle üretralarına yabancı cisim yerleştiren hastaların psikiyatri bölümü tarafından yakın takip edilmesi gerekmektedir.

## Penil yabancı cisimler

Penil yabancı cisimler de üretral yabancı cisimler gibi nadir karşılaşılan ancak ciddi komplikasyonlara yol açabilen bir durumdur. Hastaların çoğunluğu orta yaş grubunda olmasına rağmen adölesan ve genç erişkin grupta da görülebilmektedir. En sık görülen penil yabancı

cisimler metal veya metal olmayan halkalar, ip, saç ve kablo gibi penisi çevresel olarak saran cisimlerdir. Penil yabancı cisimlerin yerleştirilmesindeki en sık nedenler ise erektil disfonksiyon, otoerotizm, psikiyatrik bozukluklar ve cinsel şiddettir. Hastaların yabancı cisim uygulamasından hastaneye başvuru anına kadar geçen süre üç saatten altı haftaya kadar değişkenlik göstermektedir.

Hastanın ilk başvuru anında yabancı cismin niteliği, penisin durumu ve eşlik edebilecek diğer patolojiler ile yaralanmalar dikkatlice değerlendirilmelidir. Ayrıca hastalarda yabancı cismin üretrada meydana getirdiği eksternal obstrüksiyona bağlı AÜR gözlenebilir. Güncel bir seride penil yabancı cisim varlığında AÜR sıklığı %23 olarak bildirilmiştir. Bu seride yazarlar AÜR gözlenen hastaların %66'sında üretral foley kataterizasyon yapılmadığını ve perkütan sistostomi açıldığını rapor etmişlerdir.

Penil yabancı cisim ile hastaneye başvuran bir hastada tetanoz profilaksisi ve ağırlı kontrolü ilk yapılması gereken işlemlerdendir. Sonrasında yabancı cisim hızlı, güvenli ve etkili bir şekilde çıkartılmalı ve penis kurtarılmalıdır. Yabancı cismin çıkartılmasında penisin soğutulması, penil kompresyon, objenin kesilmesi ve cerrahi girişim gibi yöntemler tariflenmiştir. Ayrıca lubrikan madde kullanımı cisim çıkartılırken yardımcı olabilir. Soğuk uygulama ile penil inflamasyon ve ödemin geriletilmesi ve bu sayede objenin penisten çıkartılması hedeflenir. Penil kompresyon yönteminde ise öncelikle distal korpus kavernozumlara 16 Gauge iğne ile girilerek kan aspire edilir eş zamanlı olarak el ile distal penil kompresyon yapılarak kanın dışarı çıkmasına yardım edilir. Böylece penisin parsiyel dekompresyonu sağlanır. Takiben yabancı cismin proksimalinden lubrikan madde yardımı ile 10Fr üretral foley katater cisim ile penis arasından glans penis

yönüne doğru gönderilir. Foley kataterin distal (glanüler) ucu penis şaftının üzerine şaftın çapı yabancı cismin iç çapından az olacak şekilde penis şaftını komprese ederek saat yönünde sarılır. Sonrasında yabancı cisim sarılan foley kataterin üzerinden distale doğru kaydırılır. Aynı işlemin tekrarlanması sonrasında yabancı cisim penisten uzaklaştırılır. Bu teknik özellikle yüzüklerin veya benzer cisimlerin çıkartılmasında faydalı olabilmektedir. Yabancı cismin özelliğine ve penil dokuyu ne kadar sıktığına bağlı olarak değişmekle birlikte cismi penisten çıkartma sırasında çeşitli araçlar kullanılabilir. Koifman ve arkadaşları tarafından yayımlanan çalışmada yabancı cismin çıkartılması için elektrikli testere, ortopedik pense, Lister makası, gigli testere ve diş matkabı gibi çeşitli araçlardan faydalanılmıştır.

Yabancı cismin peniste meydana getirdiği hasar ve komplikasyonlar esas olarak cismin penise uyguladığı basınç kuvveti ve maruziyet süresi ile ilişkilidir. Penis sarılan cismin oluşturduğu değişiklikler cismin distalinde penil şişlik ile başlamaktadır. Bu şişlik venöz ve lenfatik geri dönüşün bozulmasına bağlı gelişmektedir. Birkaç saat içerisinde özellikle arteriyel obstrüksiyona bağlı doku nekrozu ve gangrene yol açabilen kompartman sendromu ortaya çıkabilmektedir. Yabancı cisim tarafından sıkıştırılmış peniste cilt ülserasyonu, üretral yaralanmalar, korpus spongiozum ve kavernozumun sıkışması, üretral fistül gelişimi ile distal penil duyu kaybı gibi çeşitli mekanik yaralanmalar meydana gelebilmektedir. Bhat ve arkadaşları penil strangülasyon yaralanmalarını beş derecede sınıflandırdılar:

- Derece 1: Sadece distal penil ödem
- Derece 2: Distal penil ödem, azalmış penil duyu, ciltte yaralanma ve korpus spongiozumda sıkışma ancak üretral yaralanma bulgusu yok.

- Derece 3: Penis distalinde duyu kaybı, cilt ve üretrada yaralanma ancak üretral fistül yok.
- Derece 4: Üretral fistüle yol açan korpus spongiozumda tamamen bölünme ve korpus kavernozumun sıkışması ile penis distalinde duyu kaybı
- Derece 5: Penis distalinin gangren, nekroz veya ampütasyonu.

Yirmi yedi penil strangülasyon vakasını içeren bir çalışmada Bhat ve arkadaşları tarafından tanımlanan derecelendirmeye göre hastaların %55.5'inde derece 1, %26'sında derece 2, %7.4'ünde derece 3 ve %11.1'inde derece 5 yaralanma gözlenmiştir. Bu çalışmada en sık görülen erken dönem komplikasyonlar: penil ödem (%92.5), nekroz ve cilt enfeksiyonu (%7.4), penil duyuda azalma veya kayıp (%3.7), sellülit (%3.7), penil ampütasyon (%3.7) ve üretral fistül (%3.7) olarak bildirilmiştir. Yazarlar üretra darlığının (%7.4) ve penil duyu kaybının (%3.7) çalışmalarındaki geç dönem komplikasyonlar olduğunu rapor etmişlerdir.

## Üretra taşları

Üretra taşları, tüm üriner sistem taşlarının %0.3-1'ini oluşturmaktadır. Üretra taşları erkeklerde daha sık görülmekte ve erken çocukluk çağı ile 4. ve 5. dekatlarda insidansı artmaktadır. Üretral taşlar primer ya da büyük çoğunluğunda olduğu gibi üst üriner sistem veya mesane kaynaklı taşın üretraya migrasyonu sonucu sekonder olarak meydana gelmektedir. Üretra taşları en sık prostatik üretrada görülmektedir. Üretra darlığı, meo stenozu, benign prostat hiperplazisi veya üretra cerrahisi sırasında saçlı deri grefti kullanılması gibi yapısal ya da fonksiyonel nedenler üretra taşları için kolaylaştırıcı faktörlerdir.

Üretra taşlarının en sık bulgusu taşın ani den üretraya migrasyonu ve sebep olduğu obstrüksiyona bağlı gelişen akut ağrılı idrar retansiyonudur. Taşa rağmen idrar retansiyonu gelişmeyen hastalarda ise idrar akım hızında azalma, dizüri ve hematüri görülebilir. Ayrıca taşın yerleşimine göre hastalarda penil, perineal ve rektal ağrı bulunabilmektedir. Üst üriner sistemde bulunan taşın üretraya migrasyonu sonucu oluşan üretra taşı hastalarının hikayesinde genellikle geçirilmiş taş cerrahisi veya taş öyküsü ile birkaç hafta içerisinde olan flank ağrı bulunmaktadır. Üretra taşı varlığında tam idrar tetkiki incelemesinde mikroskopik veya makroskopik hematüri ile enfeksiyon bulguları saptanabilir. Üretra taşlarının büyük bir kısmı radyopak özellik göstermekte ve düz grafilerde saptanabilmektedir. Prostatik üretra taşları için transrektal US, penil üretra taşları için ise penil US ile akustik gölgelenmesi olan hiperekoik görünüm tanı konulmasında yardımcıdır. US'nin bir diğer avantajı ise eşlik edebilecek üst üriner sistem taşlarının belirlenmesine yardımcı olmasıdır. Üst üriner sistem taşına yönelik kuvvetli şüphe varlığında ise abdominopelvik kontrastsız BT çekilmesi uygun olacaktır. Eğer US ile sonuç alınamazsa veya eşlik eden üretra darlığı şüphesi olan durumlarda retrograt üretrografi çekilmesi önerilmektedir.

Üretra taşlarının tedavisi genel olarak taşın lokalizasyonuna, eksternal üretral meatusa olan uzaklığına, taşın yapısı ve boyutuna, yapısal üretral anomali varlığına ve taşın mesaneye itilebilme durumuna göre değişmektedir. Prostatik üretra yerleşimli taşlarda taşın endoskopik olarak mesaneye itilmesi ve ardından taşın boyutuna göre Holmiyum lazer ya da mekanik litotriptör yardımı ile fragmente edilmesi veya açık sistolitotomi yöntemi ile taşın çıkartılması yüksek başarı oranları sağlamaktadır. el-Sherif ve arkadaşları yayımladıkları üretral taşı olan

34 erkek hastayı içeren çalışmalarında taşı mesaneye itmek için intraüretral lokal anestezik jel instilasyonunu takiben 16Fr üretral katater kullandıklarını bildirmişlerdir. Çalışmanın yazarları mesaneye geri itilen taşların tedavisi için endoskopik litotripsi ve vücut dışı şok dalgası tedavisini kullanmışlardır. Mesaneye geri itilemeyen taşlarda üretra içerisinde endoskopik litotripsi ile taşlar fragmente edilir. Anterior üretra yerleşimli taşların mesaneye kadar geri itilmesi oldukça güç olduğundan üretraya zarar vermemek için bu işlemde kaçınılmalıdır. Anterior üretrada bulunan taşlar için taşın sağma yöntemi ile eksternal meatustan dışarı çıkartılması seçeneklerden bir tanesidir. Ancak bu manevra sırasında üretral yaralanma riski bulunduğundan taşın sağılarak dışarı çıkartılma işlemi dikkatlice yapılmalıdır. Ayrıca yüzeyi düzensiz ve büyük anterior üretra taşlarında sağma işlemi üretral yaralanma riskini arttırdığından önerilmemektedir. Bu karakteristiğe sahip taşlarda endoskopik mekanik veya Holmiyum lazer litotripsi işlemi uygun yöntem olup lazer litotriptör dokulara daha az hasar verdiğinden daha güvenli gözükmektedir. Fossa navikularis ve distal yerleşimli üretra taşları anestezi altında forseps yardımı ile çıkartılabilir bu işlem sırasında taşın daha kontrollü çıkartılması ve doku hasarının azaltılması için ventral üretrotomi uygulanabilir.

Üretra taşlarının komplikasyonları genel olarak taşın dokuda meydana getirdiği hasara bağlıdır. Maheshwari ve arkadaşları bir hastada başarısız sağma işlemi sonrası üretra darlığı geliştiğini bildirmişlerdir. Bu nedenle gerek taşın mesaneye geri itilmesi gerekse de taşın eksternal meatustan çıkartılması sırasında oldukça dikkatli olunmalıdır. Literatürde üretra taşının üretrokutanöz fistül ile komplike olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur. Tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları özellikle yakınma yaratmayan

üretra taşlarında görülebilmektedir. Sunay ve arkadaşları yaklaşık 9cm boyutundaki dev bir posterior üretra taşının Fournier gangrenine sebep olduğunu bildirmişlerdir.

## Sonuç

Üretral ve penil yabancı cisimler ile üretra taşları nadir karşılaşılan durumlar olmasına rağmen ciddi komplikasyonlara yol açabilen acil durumlardır. Bu nedenle tanı ve tedavi aşamalarında dikkatli olunmalıdır. Ayrıca bu gruptaki hastaların tekrar aynı durumla karşımıza gelebileceği akılda tutulmalı ve hastalar geç komplikasyonlar açısından takip edilmelidir.

## KAYNAKLAR

- Topaktaş R, Altın S, Aydın C, Akkoç A, Yılmaz Y. Retrospective evaluation of urological admissions to emergency service of a training and research hospital. *Turk J Urol* 2014;40(4):216-20.
- Talreja S, Banerjee I, Teli R, Agarwal N, Vyas N, Priyadarshi S, et al. A Spectrum of Urological Emergency Reported at a Tertiary Care Teaching Hospital: An Experience. *J Clin Diagn Res* 2015;9(11):PC12-5.
- Cimen S. Evaluation of urologic emergency cases applying to emergency service. *Arch Clin Exp Surg* 2019;8:1-6.
- Mahadevappa N, Kochhar G, Vilvopathy KS, Dharwadkar S, Kumar S. Self-inflicted foreign bodies in lower genitourinary tract in males: Our experience and review of literature. *Urol Ann* 2016;8(3):338-42.
- Gürbüz C, Çaşkurulu T. Üretral Yabancı Cisimlere Bağlı Ürolojik Aciller. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2007;3(20):56-8.
- Partin AW, Dmochowski RR, Kavoussi LR, Peters CA. *Campbell-Walsh-Wein Urology*. Twelfth edition. Philadelphia, Elsevier, 2020; 9815-36.
- Palmer CJ, Houlihan M, Psutka SP, Ellis KA, Vidal P, Hollowell CM. Urethral Foreign Bodies: Clinical Presentation and Management. *Urology* 2016;97:257-60.
- Prasad Ray R, Ghosh B, Pal DK. Urethral foreign body in an adolescent boy: report of two rare cases and review of literature. *Int J Adolesc Med Health* 2015;27(4):463-5.
- Sinikumpu JJ, Serlo W. Confirmed and Suspected Foreign Body Injuries in Children during 2008-2013: A Hospital-Based Single Center Study in Oulu University Hospital. *Scand J Surg* 2017;106(4):350-5.
- Crawford SB, Lowry D, Watts SH. Evaluation and management of urethral foreign bodies and description of a novel ultrasound-guided catheter-based extraction technique. *J Am Coll Emerg Physicians Open* 2021;2(2):e12398.
- Aliabadi H, Cass AS, Gleich P, Johnson CF. Self-inflicted foreign bodies involving lower urinary tract and male genitals. *Urology* 1985;26(1):12-6.
- Rodríguez D, Thirumavalavan N, Pan S, Apoj M, Butaney M, Gross MS, et al. Epidemiology of genitourinary foreign bodies in the united states emergency room setting and its association with mental health disorders. *Int J Impot Res* 2020;32(4):426-33.
- Rahman NU, Elliott SP, McAninch JW. Self-inflicted male urethral foreign body insertion: endoscopic management and complications. *BJU Int* 2004;94(7):1051-3.
- Albahr A, Al Rumaihi K, Al Ansari A, Alobaidy A. Combined percutaneous and transurethral cystoscopy for large urethral foreign bodies: A case report and literature review. *Urol Case Rep* 2021;37:101625.
- Simms A, Chappidi M, Yang H, Hampson L, Breyer B, Cohen AJ. Urethral Defect in Setting of Recurrent Urethral Foreign Body Insertion. *Urology* 2020;137:e12-e3.
- Péc J, Straka S, Novomeský F, Kliment J, Péc M, Lazárová Z. Mechanical urethritis and ascendent genitourinary infections due to sexual stimulation of the urethra by inserted foreign bodies. *Genitourin Med* 1992;68(6):399-400.
- Santucci RA, Deng D, Carney J. Removal of mental penile foreign body with a widely available emergency-medical-services-provided air-driven grinder. *Urology* 2004;63(6):1183-4.
- Koifman L, Hampl D, Silva MI, Pessoa PGA, Ornelas AA, Barros R. Treatment Options and Outcomes of Penile Constriction Devices. *Int Braz J Urol* 2019;45(2):384-91.
- Sarkar D, Gupta S, Maiti K, Jain P, Pal DK. Penile strangulation by different objects and its removal by the modified string method: Management of four cases with review of literature. *Urol Ann* 2019;11(1):1-5.

20. Noegroho BS, Siregar S, Ramdhani R, Partogu B, Mustafa A. Penile strangulation injury by metallic ring: A study of 4 cases. *Int J Surg Case Rep* 2021;80:105609.
21. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Cline DM. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. Eighth edition. New York, McGraw-Hill Education, 2016: 601-9.
22. Xu T, Gu M, Wang H. Emergency management of penile strangulation: a case report and review of the Chinese literature. *Emerg Med J* 2009;26(1):73-4.
23. Bhat AL, Kumar A, Mathur SC, Gangwal KC. Penile strangulation. *Br J Urol* 1991;68(6):618-21.
24. Kamal BA, Anikwe RM, Darawani H, Hashish M, Taha SA. Urethral calculi: presentation and management. *BJU Int* 2004;93(4):549-52.
25. Verit A, Savas M, Ciftci H, Unal D, Yeni E, Kaya M. Outcomes of urethral calculi patients in an endemic region and an undiagnosed primary fossa navicularis calculus. *Urol Res* 2006;34(1):37-40.
26. Singh I, Hemal AK. Recurrent urethral hairball and stone in a hypospadiac: management and prevention. *J Endourol* 2001;15(6):645-7.
27. Mihmanli I, Kantarci F, Gulsen F, Kadioglu A. Transrectal voiding sonourethrography for diagnosis of a prostatic urethral calculus. *J Ultrasound Med* 2006;25(11):1455-7.
28. Peabody C, Mailhot T, Perera P. Ultrasound diagnosis of urethral calculi. *West J Emerg Med* 2012;13(6):515.
29. el-Sherif AE, Prasad K. Treatment of urethral stones by retrograde manipulation and extracorporeal shock wave lithotripsy. *Br J Urol* 1995;76(6):761-4.
30. Maheshwari PN, Shah HN. In-situ holmium laser lithotripsy for impacted urethral calculi. *J Endourol* 2005;19(8):1009-11.
31. Embertson KE, Krywko DM, Bunch ER. Successful Distal Urethral Stone Removal in the Emergency Department. *Am J Emerg Med* 2019;37(5):1005.e3-.e4.
32. Kaplan M, Atakan IH, Kaya E, Aktoz T, Inci O. Giant prostatic urethral calculus associated with urethrocuteaneous fistula. *Int J Urol* 2006;13(5):643-4.
33. Zeng M, Zeng F, Wang Z, Xue R, Huang L, Xiang X, et al. Urethral calculi with a urethral fistula: a case report and review of the literature. *BMC Res Notes* 2017;10(1):444.
34. Sunay M, Dadalı M, Yalbuzağ O, Emir L, Erol D. Giant Posterior Urethral Calculus Associated with Fournier's Gangrene: Case Report. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2011;31(4):1019-21





# Vezikovajinal Fistül Akut Yönetimi

# 26

Mehmet DEMİR, Halil ÇİFTÇİ

## 1. Giriş

Vezikovajinal fistül (VVF), mesane ile vajen arasında uzanan, idrarın sürekli vajene sızmasına neden olan anormal bir bağlantı olma durumudur. VVF, klinik sorunların yanı sıra fiziksel, psikososyal ve cinsel yaşamı da olumsuz yönde etkilemektedir. Hastalığın insidansı bölgelere göre değişiklik göstermekle birlikte %0,5 ile %1,5 arasında değişmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde, en sık neden uzamış zor doğumlardır (%97). Uzamış zor doğumlarda, fetal baş ile simfizis pubis arasında basıya uğrayan vajen ön duvarı ve mesanede oluşan doku hasarı VVF gelişimine neden olmaktadır. Gelişmiş ülkelerde ise genellikle benign jinekolojik cerrahiler sırasında oluşmakta olup en sık neden histerektomidir (80%). Diğer nedenler arasında, pelvik radyoterapi, organ prolapsusu ve onkolojik cerrahiler yer almaktadır.

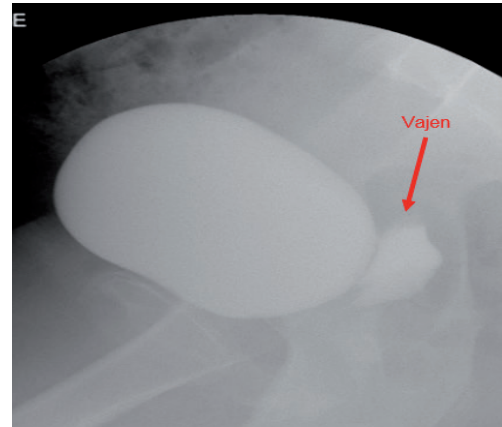
## 2. Tanı

Hastalar çoğunlukla postoperatif 7-10 gün içinde vajenden idrar gelme yakınması ile baş-

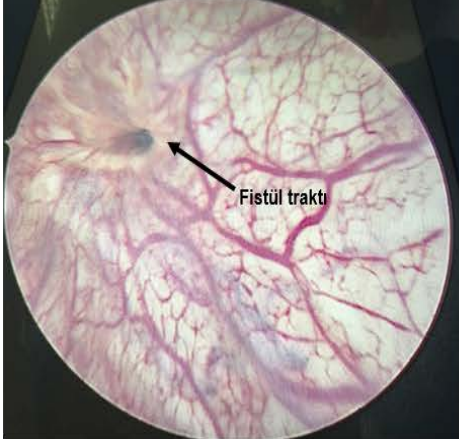
vururlar. VVF tanısı ayrıntılı anemnez, dolu mesane ile spekulum muayenesi, intravezikal metilen mavisi instilasyonu sonrası ped testi veya sistografi ile kolaylıkla konulabilir (Resim 1).

Sistoskopi ile de fistül ağzı görülebilir, fistül boyutu ve lokalizasyonu tespit edilerek operasyon şeklinin planlaması yapılabilir (Resim 2).

Muayene sırasında stres inkontinans ve ektopik üreter açılımı gibi patolojiler de değerlendirilmelidir. VVF olan hastaların %10-15'inde



**Resim 1.** Vezikovajinal fistül, sistografi görüntüsü



**Resim 2.** Vezikovajinal fistül sistoskopi görüntüsü

eşlik eden üreter yaralanmaları olabileceğinden üst üriner sistem değerlendirilmesi de mutlaka yapılmalıdır.

### 3. Tedavi

Hastalarda psikososyal sorunlara neden olarak hayat kalitesini bozan VVF'de, uygun bir tedavi seçimi ile yüksek başarı oranları elde edilebilmektedir. Ancak üriner sistemin en sık görülen fistülleri olmasına rağmen, halen tedavi yönetimi için standart bir algoritma bulunmamaktadır. Tedavinin şekli; etiyojolojiye, fistülün lokalizasyonuna, büyüklüğüne, primer-sekonder olmasına ve cerrahın tecrübesine göre değişmekle birlikte tüm tedavi seçeneklerindeki amaç üriner ve genital fonksiyonların geri dönüşü ile birlikte idrar kaçağının engellenmesi olmalıdır.

#### 3.1 Konservatif tedavi

Epitelizasyon tamamlanmadan önce idrarın doğal çıkışına yönlendirilmesi koşuluyla küçük fistüller kendiliğinden kapanabilir. Literatürde-

ki çalışmalar dikkate alındığında VVF'lerin yaklaşık %10'unda konservatif yöntemler tercih edilmektedir. Uzun süreli mesane drenajı, glue/fibrin enjeksiyonları, fulgurasyon gibi yöntemler küçük, temiz fistüllerin tedavisinde bir seçenek olarak kullanılmaktadır. Zimmer ve arkadaşları 3 hafta foley kateter ile fistül traktının spontan kapandığını bildirmiştir. Ayrıca 4 haftalık kateterizasyon sonrası fistül traktında azalma olması halinde 2-3 hafta daha beklenmesinin faydalı olabileceğini bildirmiştir. Başka bir çalışmada ise abdominal ve vajinal histerektomi sonrası oluşan VVF'lerin yeterli mesane drenajı ile 19-54 gün içinde tamamen kapandığını bildirilmiştir. Birçok çalışma VVF vakalarının yaklaşık %10'ununda fistül traktının 2-8 hafta mesane drenajı ve antikolinergik tedavisi ile kapandığını göstermektedir. Yakın zamanda 1430 VVF hastasının değerlendirildiği bir meta-analizde hastaların %16'sına (239/1430) 2-12 hafta mesane drenajı ile konservatif tedavi uygulandığı, bu hastaların sadece %8'inde (19/239) başarı sağlandığı bildirilmiştir.

Yine küçük hasta serilerinden oluşan çalışmalarda fistül traktının endoskopik olarak fulgurasyonu, glue/fibrin enjeksiyonu, trombositten zengin plazma enjeksiyonu ile başarılı şekilde tedavi edildiği bildirilmiştir. Ancak bu yöntemlerin küçük fistül traktı ( $\leq 3$ mm) olan hastalarda bir seçenek olabileceği unutulmamalıdır. Çalışmalardan da görüldüğü üzere hastaların yaklaşık %90'ında konservatif tedaviler yeterli olmamakta ve bu hastalara cerrahi müdahale gerekmektedir.

#### 3.2 Cerrahi tedavi

Vezikovajinal fistül tedavisinde en yaygın kullanılan tedavi yöntemi cerrahidir ve literatürde çok sayıda farklı cerrahi teknik ve yaklaşım tanımlanmıştır. Sadece birkaç çalışma dışında

bu cerrahi prosedürler/yaklaşımları karşılaştırılan çalışma bulunmadığından cerrahi tedaviye ilişkin kanıtlar eksiktir. Bu nedenle altın standart tedavi konusunda bir fikir birliği bulunmamaktadır. En çok tercih edilen yöntemler transvajinal (%39), kombine transabdominal/transvajinal (%36) ve laparoskopik/robotik (%15) yaklaşımlardır. Tüm bu cerrahi yöntemlerde başarı oranları benzerdir ve ortalama %85-90 civarındadır. Cerrahi yöntemin seçimi fistülün yerine, ciddiyetine, boyutuna ve cerrahın tecrübesine göre değişmekle birlikte, hangi yöntem seçilirse seçilsin başarılı bir sonuç için dokuların iyi kanlanması, enfeksiyonsuz ve sağlıklı olmasının yanında gerilimsiz, su sızdırmaz bir onarım hedeflenmelidir (Tablo 1).

**Tablo 1.** Vezikovajinal fistül tedavi prensipleri

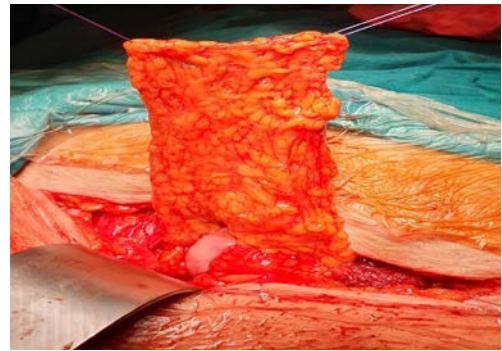
Dokularda nekroz, enfeksiyon varsa cerrahi ertelenmeli
En yüksek başarı ilk cerrahide elde edildiğinden doğru zamanda onarım yapılmalı
Fistülün yeri, ciddiyeti, boyutu ve cerrahın tecrübesine göre uygun cerrahi yöntem seçilmeli
Cerrahi de yeterli exposure sağlanmalı
Doku mobilizasyonu iyi olmalı
Kanama kontrolü iyi yapılmalı
Onarım gerilimsiz olmalı
Su geçirmez onarım yapılmalı
Post operatif 10-21 gün mesane drenajı sağlanmalı
Mesane spazmı önlenmeli (antikolinergik tedavi)

**3.2.1 Vajinal yaklaşım:** Genel olarak çoğu cerrah daha düşük morbidite, daha az komplikasyon ve yüksek başarı oranları nedeniyle vajinal yaklaşımı tercih etmektedir. Peritoneal flep, Martius yağ flep ve gracilis kas flepleri bu yöntemde kullanılabilir. Ancak vajinal

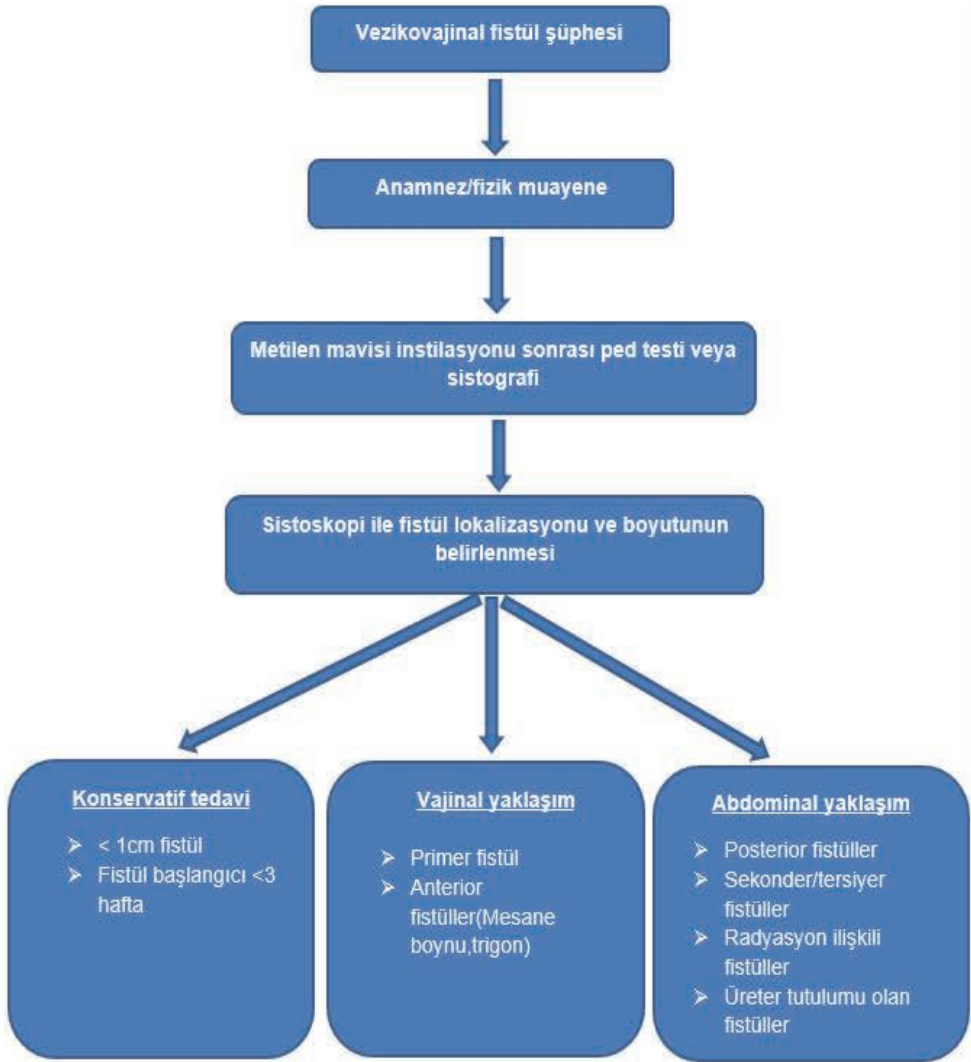
yaklaşımın zorluğu, fistül traktının tam çıkarılamaması, ilave cerrahi tedaviye olanak vermemesi, yüksek yerleşimli fistüllere ulaşamama gibi dezavantajları da bulunmaktadır. Transvajinal yaklaşımda Sing ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %86, Bodner-Adler ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde ise %93.82 başarı oranları bildirilmiştir.

**3.2.2 Abdominal yaklaşım:** Transabdominal yaklaşım intraperitoneal, ekstraperitoneal veya transvezikal olabilir. En önemli avantajı peritoneal veya omental flep varlığıdır (Resim 3).

Üreter tutulumu olan hastalarda, transvajinal fistül onarımının başarısız olduğu hastalarda ve vajinal yolla fistüle ulaşamayan hastalarda abdominal yaklaşım tercih edilir. Transvajinal yaklaşıma göre daha uzun hastanede kalış süresi, daha fazla morbidite oranlarına sahiptir. Abdominal yaklaşımda başarı oranları vajinal yaklaşımla benzerdir. Katı ve arkadaşları %83, Çetin ve ark %87, O'conor ve ark %88 başarı oranları bildirmişlerdir. Yakın zamanda yapılan bir meta-analizde ise başarı oranı %97 olarak bildirilmiştir. Tanı ve tedavi algoritması Şekil 1'de özetlenmiştir.



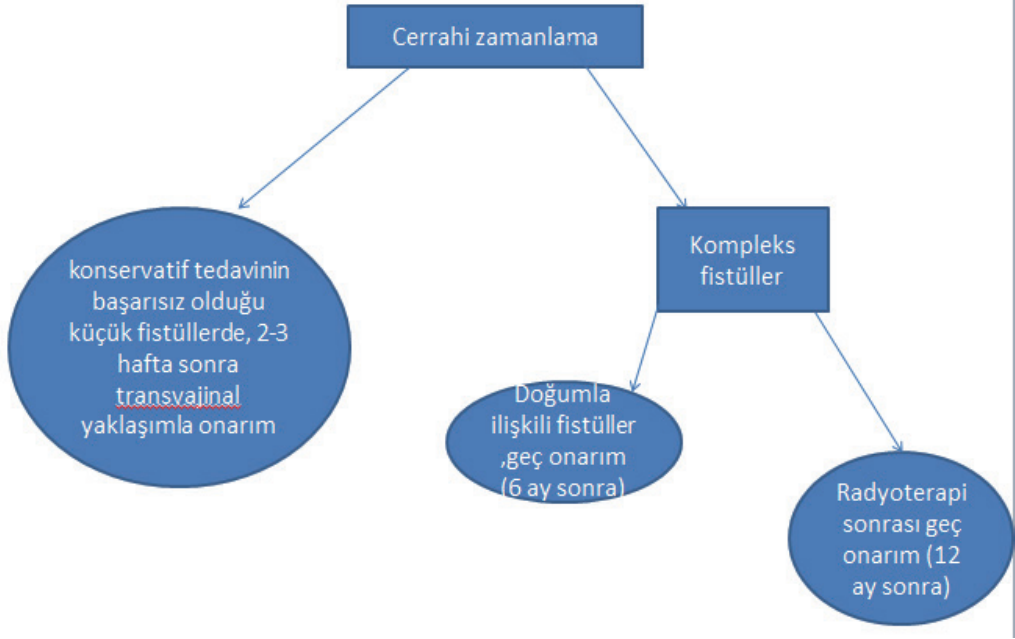
**Resim 3.** Abdominal yaklaşımla omental flep hazırlanması



**Şekil 1.** Vezikovajinal tanı ve tedavi algoritması

**3.3 Cerrahi zamanlama:** Fistül onarımının zamanlaması hakkında fikir birliği yoktur. Sağlıklı, enflame ve nekrotik doku varlığında operasyonun ertelenmesi önerilmektedir. Genel görüş enflamasyonun ortadan kalkması ve granülasyon ve eksudanın dağılması için 6-12 hafta bekleme süresinin başarılı bir cerrahi için

yeterli olduğudur. Ancak radyoterapi sonrası gelişen fistüllerde cerrahi onarımın 6-12 ay sonra yapılması önerilmektedir. Bununla birlikte, 1-2 hafta sonra yapılan fistül onarımlarında benzer başarı oranlarının sağlandığını bildiren çalışmalar da bulunmaktadır. Benzer şekilde Zimmern ve ark 2-3 hafta sonra yapılan fistül



**Şekil 2.** Cerrahi zamanlama algoritması

onarımının morbiditeyi arttırmadığı ve tedavi başarısını azaltmadığını bildirmişlerdir. Cerrahi zamanlama konusunda ciddi bir öneri henüz ortaya konamamıştır. VVF cerrahisinde en iyi fırsatın ilk cerrahi onarım olduğu akılda tutulmalı ve bu şans çok iyi değerlendirilmelidir. Dokuların sağlıklı olması erken tamire olanak sağlarken, sağlıklı, nekrotik enflamasyon dokularının varlığında operasyon ertelenmelidir. Komplike olmayan konservatif tedavinin başarısız olduğu iyatrojenik küçük fistüllerde, 2-3 hafta sonra transvajinal yaklaşımla onarım önerilebilir. Aksi durumlarda onarım için 6-12 hafta beklenmelidir. Cerrahi zamanlama algoritması Şekil 2’de özetlenmiştir.

**3.4 Cerrahi sonrası takip:** Vezikovajinal fistül onarımı sonrası üretral drenaj amacıyla 10-21 gün süreyle foley kateter konulmalıdır. Sondanın tıkanmamasına dikkat edilmeli bu nedenle

idrar çıkışı takibi yapılmalıdır. Düzenli yara bakımı yapılmalı enfeksiyon görülmesi durumunda antimikrobiyal tedavi başlanmalıdır. Cinsel aktif hastalara 3 ay süreyle koitustan kaçınmak, çocuk düşünen hastalarda sezeryan doğum önerilmelidir.

#### 4. Sonuç

Sonuç olarak birçok etiyolojiye ve başarıyı etkileyen birçok faktöre rağmen VVF cerrahi tedavi başarısı cerrahi yöntemden bağımsız olarak %90 civarındadır. Tedavide fistülün yeri, ciddiyeti, boyutu ve cerrahın tecrübesine göre uygun cerrahi yöntem seçilmelidir. Hangi yöntem seçilirse seçilsin cerrahi sırasında dokuların enfeksiyonsuz ve sağlıklı olmasına dikkat edilmeli, gerilimsiz bir onarım yapılmalıdır. Cerrahi zamanlama hastanın durumu, etiyoloji, fistül boyutu ve şiddetine göre belirlenmelidir. Sağ-

lıksız, nekrotik ve enflame dokuların varlığında operasyon ertelenmelidir. En yüksek başarı ilk cerrahide elde edildiğinden doğru zamanda ve tecrübeli merkezlerde yapılmalıdır.

## Kaynakça

- Bodner-Adler B, Hanzal E, Pablik E, Koelbl H, Bodner K. Management of vesicovaginal fistulas (VVF) in women following benign gynaecologic surgery: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2017;22;12(2):e0171554.
- Kati B, Pelit ES, Yagmur I, Ordek E, Ciftci H. Which factors affecting the success of iatrogenic obstetric vesical fistulas? *Ann Ital Chir*. 2018;89:534-539.
- Sharma S, Rizvi SJ, Bethur SS, Bansal J, Qadr SJ, Modi P. Laparoscopic repair of urogenital fistulae: A single center experience. *J Minim Access Surg*. 2014; 10(4): 180–184.
- Harkki-Siren P, Sjoberg J, Tiitinen A: Urinary tract injuries after hysterectomy. *Obstetrics and gynecology*, 1998; 92:113-18.
- Goodwin WE, Scardino PT. Vesicovaginal and uterovaginal fistulas: A summary of 25 years of experience. *J Urol* 1980; 123: 370-374.
- Iselin CE, Alsan P, Webster GD. Transvaginal repair of vesicovaginal fistulas after hysterectomy by vaginal cuff excision. *J Urol*. 1998; 160: 728–730.
- Çiftçi H, Savaş M, Altunkol A, Yeni E, Verit A, Verit FF, Yagmur İ. İyatrojenik vezikovajinal fistüller: tedavi ve başarıyı etkileyen faktörler. *Türk Jinekoloji ve Obstetrik Derneği Dergisi, (J Turk Soc Obstet Gynecol)*. 2010; 7: 4: 294- 8.
- Davits RJ, Miranda SI. Conservative treatment of vesicovaginal fistulas by bladder drainage alone. *Br J Urol*. 1991; 68: 155-156.
- Zimmern PE, Hadley HR, Staskin DR, Raz S. Genitourinary fistulae. Vaginal approach for repair of vesicovaginal fistulae. *The Urologic clinics of North America*. 1985;12:361-7
- Dogra PN, Saini AK. Laser welding of vesico-vaginal fistula- outcome analysis and long-term outcome: single-centre experience. *Int Urogynecol J*. 2011; 22(8): 981–984.
- Daley SM, Lallas CD, Swanson SK, Novicki DE, Itano NB. Fibrin sealant closure of a persistent vesicovaginal fistula after failed transabdominal closure. *Journal of Pelvic Medicine and Surgery*. 2006; 12 (4): 229–230
- Muto G, D'Urso L, Castelli E, Formiconi A, Bardari F. Cyanoacrylic glue: a minimally invasive non-surgical first line approach for the treatment of some urinary fistulas. *J Urol*. 2005; 174(6):2239–2243.
- Shah SJ. Role of day care vesicovaginal fistula fulguration in small vesicovaginal fistula. *J Endourol*. 2010; 24(10): 1659–1660.
- Shirvan MK, Alamdari DH, Ghoreifi A. A novel method for iatrogenic vesicovaginal fistula treatment: autologous platelet rich plasma injection and platelet rich fibrin glue interposition. *J Urol*. 2013; 189(6): 2125–2129.
- Raz S, Bregg KJ, Nitti VW, Sussman E. Transvaginal repair of vesicovaginal fistula using a peritoneal flap. *J urol*. 1993; 150: 56–59. PMID: 8510275
- McKay HA. Vesicovaginal fistula repair: Transurethral suture cystorrhaphy as a minimally invasive alternative. *J Endourol*. 2004; 18: 487–490.
- Iselin CE, Alsan P, Webster GD. Transvaginal repair of vesicovaginal fistulas after hysterectomy by vaginal cuff excision. *J Urol*. 1998; 160: 728–730.
- Angioli R, Penalver M, Muzii L, Mendez L, Mirshahemi R, Bellati F, Crocè C, Panici PB. Guidelines of how to manage vesicovaginal fistula. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2003; 48:295-304.
- Arrowsmith SD, Barone MA, Ruminjo J: Outcomes in obstetric fistula care: A literature review. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2013; 25:399-403
- Singh V, Sinha RJ, Sankhwar SN, Sinha SM, Vatsal P, Jain V. Transvaginal repair of complex and complicated vesicovaginal fistulae. *Int J Gynaecol Obstet*. 2011; 114: 51-55.
- O'Connor VJ Jr. Review of experience with vesicovaginal fistula repair. *J Urology*. 1980; 123: 367-369.
- Landes RR. Simple transvesical repair of vesicovaginal fistula. *J Urol*. 1979; 122: 604-606.
- Cetin S, Yazicioğlu A, Özgür S, İlker Y, Dalva I. Vesicovaginal fistula repair: a simple suprapubic transvesical approach. *Int Urol Nephrol*. 1988; 20: 265-268.
- Carr LK, Webster GD: Abdominal repair of vesicovaginal fistula. *Urology*. 1996; 48:10.
- Hadley HR. Vesicovaginal fistula. *Curr Urol Rep*. 2002; 3:401-407.
- Singh O, Gupta SS, Mathur RK. Urogenital fistulas in women: 5-year experience at a single center. *Urol J*. 2010; 7:35-39.

# Ürolojide Kullanılan Protezlere Bağlı Gelişen Acil Durumlar

# 27

Serkan GÖNÜLTAŞ, Ateş KADIOĞLU

İnsan yapımı malzemelerin fiziksel veya fonksiyonel olarak kaybedilmiş ürogenital organların işlevini ikame etmek veya geliştirmek için kullanımı milattan öncesine dayanmaktadır. Bu konuda birçok farklı uygulama örneği olsa da yirminci yüzyıla kadar kabul edilebilir bir ilerleme sağlanamamıştır. Ancak yeni biyomateryallerin gelişimiyle ürolojide protez uygulamaları (penis protezi, testis protezi ve artifisyonel üriner sfinkter) hızla yaygınlaşmaya başlamıştır. Günümüzde yeni biyomateryallerle birlikte kök hücreler ve doku mühendisliği üzerine devam eden araştırmalarla protezlerin hem işlevsel hem de kozmetik olarak kabul edilebilirliklerini, dayanıklılıklarını, uygulama kolaylığını ve işlevselliğini artıran ayrıca komplikasyonlarını azaltmayı amaçlayan modifikasyonlar devam etmektedir.

Ürolojide protez uygulamaları istisnai durumların dışında hemen her zaman elektif cerrahiler şeklinde planlanmaktadır. Bu nedenle protezlere bağlı gelişen acil durumlar çoğunlukla cerrahiye sekonder erken veya geç dönem komplikasyonlar şeklinde karşımıza çık-

maktadır. Yapılan cerrahinin yanı sıra kullanılan protez tipine spesifik olarak da gelişebilen bu komplikasyonların doğru yönetimi için;

- Penil protez ile ilgili acil durumlar
- Testis protezi ile ilgili acil durumlar
- Artifisyonel üriner sfinkter ile ilgili acil durumlar
- Rezervuarlar ile ilgili acil durumlar şeklinde sınıflandırarak değerlendirmek daha doğru olacaktır.

## 24.1: Penil protez ile ilgili acil durumlar

Protez teknolojisinde sağlanan gelişmeler; hasta ve eş memnuniyetini yüksek düzeylere çıkarmanın yanı sıra, protez cerrahisi ile ilişkili komplikasyonlarda anlamlı derecede azalma sağlamıştır. İlk uygulanan penil protezlerde (PP) 5 yıl içinde hastaların yaklaşık %50'sinde komplikasyon geliştiği tespit edilirken, günümüzde uygulanan PP implantasyonları sonrası bu oranın %1-5 düzeyinde kaldığı görülmektedir. Penil protezler ile ilgili acil durumlar;



enfeksiyon, glans iskemisi ve proteze bağlı erozyondur. Protez cerrahisi esnasında gelişen kavernozaal perforasyon, üretral yaralanma, korporal çaprazlama ve glans hipermobilitesi gibi organik veya mekanik komplikasyonlar bu tanımın dışında değerlendirilmektedir.

### 24.1.1: Enfeksiyon

Protez cerrahisinde en çok korkulan komplikasyon enfeksiyondur. Protez enfeksiyonları, ortaya çıktığı zamana ve altta yatan etiyojije göre akut ve kronik enfeksiyon olarak ikiye ayrılmaktadır. Protez enfeksiyonlarının %25'i akut enfeksiyonlardır ve genellikle ameliyattan sonraki ilk 8 hafta içinde ortaya çıkmaktadır. Akut enfeksiyonlar ameliyat sırasındaki bulaş ile ilgilidir ve ilk belirtileri, peniste ödem, eritem, sıcaklık artışı ve şiddetli ağrıdır. Pürülan akıntı, protez etrafında fluktasyon, cilt nekrozu ve implant bileşenlerinin deriden dışarı çıkması da görülebilmektedir. Protez enfeksiyonlarının %35-80'i ise kronik enfeksiyonlardır ve genellikle ameliyattan sonraki ilk 8 haftadan sonra ortaya çıkmaktadır. Kronik enfeksiyonların hematojen kaynaklardan geldiği düşünülmektedir ve yıllar sonra bile ortaya çıkabilmektedir. Genellikle protez bileşenleri üzerinde cilde yapışık görünebilen hafif bir ağrı kliniğiyle kendini göstermekte, bazen berrak, kokusuz sıvı sızan bir sinüs traktı veya yara açılması da görülebilmektedir.

Protez enfeksiyonuna yol açan en yaygın bakteri *Staphylococcus epidermidis*'dir ve genellikle kronik enfeksiyon tablosuna yol açmaktadır. Bununla birlikte metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (MRSA), *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Enterococcus* ve *Serratia* türleri de sıklıkla akut enfeksiyon tablosuna yol açmaktadır. Mantarların neden olduğu enfeksiyonlar nadirdir, ancak di-

yabetik veya bağışıklığı baskılanmış hastalarda ortaya çıkabilmektedir.

Penis protezi enfekte olduğunda tek başarılı tedavi protezin bütünüyle çıkarılmasıdır. Çünkü cihaz bileşenlerinin etrafında oluşan ve antimikrobiyal aktiviteyi önleyen mukopolisakarid biyofilm tabaka ve cerrahi alan çevresindeki zayıf vaskülarize skar dokusu yeterli antibiyotik nüfuzunu önleyerek tedavi başarısızlığına yol açmaktadır. Enfekte bir penil protezin çıkarılması, son derece travmatik bir olaydır ve sonrasında penil fibrozise bağlı olarak penil deforme ve penis kısalması ortaya çıkabilmektedir. Bu hastalarda protez reimplantasyonu yapmak, yaygın fibrozis nedeniyle son derece zordur. Fibrozis ve penil kısalma nedeniyle komplikasyon oranları daha yüksek ve hasta memnuniyeti daha düşüktür.

Seçilmiş hastalarda enfekte protezin çıkarılmasını takiben fibrozis ve penis kısalmasını önlemek için, bir kurtarma cerrahisi düşünülebilir. Geniş spektrumlu intravenöz antibiyotiklerin uygulanmasından sonra cihazın tüm bileşenleri, ideal olarak yerleştirildiği yaklaşımla çıkarılır. Protez çıkarıldıktan sonra boşluklar Mulcahy tarafından tarif edildiği gibi bir dizi antimikrobiyal ve antiseptik solüsyonla irrig edilir (Tablo 1). Yıkama tamamlandıktan sonra cerrahların ve personelin örtüleri, önlükleri ve eldivenleri değiştirilir ve yeni bir setle yeni protez implantasyonu yapılır. Herhangi bir kontrendikasyon yoksa rezervuar yerleştirme için karşı tarafın kullanılması mantıklıdır. Hastalar ameliyattan sonra en az 2 hafta antibiyotik tedavisine devam ettirilir. Sepsis, doku nekrozu, penis derisinin erozyonu veya üretral perforasyon durumlarında kurtarma prosedürü kontrendikedir. Kurtarma işleminin kontrendike olduğu durumlarda, reimplantasyondan önce aktif enfeksiyonun tedavisi ve hasarlı yapıların iyileşmesi için 6-8 haftalık bir süre beklenme-

**Tablo 1.** Mulcany kurtarma protokolü.

Korpusların içi, rezervuar ve pompa cebi solüsyonlarla sırasıyla irrigé edilir	
1	Serum fizyolojik içinde 80mg/l kanamisin ve 50.000 Ü/l Basitrasin
2	Yarı yarıya sulandırılmış hidrojen peroksit
3	Yarı yarıya sulandırılmış povidon iyod
4	1gr Vankomisin, 80 mg Gentamisin içeren 5lt serum fizyolojikle basınçlı yıkama
5	Yarı yarıya sulandırılmış povidon iyod
6	Yarı yarıya sulandırılmış hidrojen peroksit
7	Serum fizyolojik içinde 80mg/l kanamisin ve 50.000 Ü/l basitrasin

lidir. Yeni bir implantasyon denemesi yapılabildiği kadar penis kısalmasını en aza indirmek için bir vakum cihazı ile düzenli penis germe işleminin yapılması önerilmektedir.

### 24.1.2: Erozyon

Erozyon genellikle protez implantasyonundan sonra zamanla gelişir ve farklı lokasyonlarda oluşabilir. Kavernoöz dilatasyonu gereğinden fazla veya travmatik şekilde yapılan, gereğinden daha uzun protez yerleştirilen, penil hissiyatı azalmış, protezi kullandıktan sonra cihazı indirmeyi beceremeyen veya ihmal eden hastalarda erozyon gelişebilmektedir. Aynı şekilde ileri derecede diyabetik hastalar ve dolaşım problemi yaşayanlarda, temiz aralıklı kateterizasyon uygulayan veya sonda kullananlarda ve revizyon cerrahisi geçirmiş hastalarda erozyon sıklığı daha fazladır.

Protez parçalarının cilt erozyonuyla birlikte görünür hale geldiği durumlarda hastalar eş zamanlı enfeksiyon tablosuyla başvurmaktadır. Bu hastalara yaklaşım enfekte proteze yaklaşımla benzer şekildedir. Cilt erozyonunun eşlik etmediği hastalarda ise yaklaşım erozyonun lokalizasyonuna göre planlanır. Erozyonun yönetimi için çeşitli biyolojik, sentetik ve otolog

greftlerin yanı sıra lokal doku kullanılarak yapılan birçok primer onarım tekniği bulunmaktadır.

### 24.1.3: Glans iskemisi

Glandüler iskemisi, penil gangren ve organ kaybına yol açabilen penil protez cerrahisinin korkulan bir postoperatif komplikasyonudur. Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık, diyabet mellitus, sigara kullanımı, radyasyon tedavisi ve geçirilmiş protez cerrahisi öyküsü olan hastalarda iskemisi riski daha yüksektir. Hastalar genellikle ameliyat sonrası ilk gün glans renginde değişiklik ile başvurur. İskemisi muhtemelen glans beslenmesini sağlayan dorsal penil arterlerin ve korpus spongiozumdaki vasküler anastomozların hasarlanmasından kaynaklanmaktadır.

Glandüler iskemisi gelişen hastalarda acil müdahalenin gecikmesi veya gözlemleyerek implantın korunması şeklinde yaklaşım benimsenmesi durumunda çoğunlukla önemli glandüler kayıp gerçekleşmektedir. Bu nedenle, herhangi bir glandüler iskemisi durumunda nekrozun önüne geçebilmek için protezin derhal çıkarılması önerilmektedir.

## 24.2: Testis protezi ile ilgili acil durumlar

Testis torsiyonu, travma, enfeksiyon veya malignite gibi nedenlerle yapılan orşiektomiler sonrası uygun hastalarda testis protezi implantasyonu yapılmaktadır. Skrotal kavitenin kolaylıkla genişlemesi protez implantasyonunun etkili ve güvenli şekilde yapılmasına, protez ile ilgili komplikasyonların oldukça nadir görülmesine imkan sağlamaktadır.

Testis protez implantasyonu sonrası protezin ciltten ekstrüzyonu en sık (%2) görülen acil durumdur. Genellikle protez cerrahisinin skrotal yolla yapıldığı veya öncesinde skrotal cerrahi öyküsü olan hastalarda görülmektedir. Protez enfeksiyonunun da eşlik ettiği bu hastalarda protezin çıkarılması, yeniden protez implantasyonunun aktif enfeksiyonun tedavi edilmesinden üç ila altı ay sonra değerlendirilmesi uygundur.

Süregelen aralıklı travmalar (bisiklete binme gibi) veya sıkışma sonucu ani basınç artışı nedeniyle testis protezi deformasyonu veya rüptürü gelişebilir. Bu durumlarda olası inflamatuvar reaksiyonun önüne geçilmesi için protez parçalarının çıkarılması önerilmektedir.

## 24.3: Artifisyonel ürünler sfinkter ile ilgili acil durumlar

Artifisyonel sfinkter uygulanması sonrası en sık karşılaşılan acil durum akut üriner retansiyondur. Üriner retansiyon çoğunlukla kısa süreli ve geçicidir. Periüretal diseksiyon ve/veya cerrahi esnasında gözden kaçan yaralanmalar sonucu oluşan üretral enflamasyon ve hematoma bağlı gelişebilmektedir. Üriner retansiyon ile başvuran hastalarda ilk yaklaşım 48 saatten bir haftaya kadar kalacak şekilde 12 fr sonda uygulanmasıdır. Eğer başarısız olunursa suprapubik

drenaj kateteri yerleştirilmelidir. Akut üriner retansiyonun tekrarlaması halinde uygunsuz çapta yerleştirilmiş sfinkter olabileceği akla getirilmeli ve sfinkter değişimi önerilmelidir.

Penil protez cerrahilerinde olduğu gibi artifisyonel sfinkter uygulanan hastalarda da protez enfeksiyonu gelişebilmektedir. Bu hastalarda tedavi enfekte protezin çıkarılması ve reimplantasyon için aktif enfeksiyon tedavisinden sonra üç ila altı ay beklenmesidir. Bununla birlikte uygun hastalarda erken dönemde Mulcany kurtarma protokolü ile erken cerrahi, sfinkter hastaları için de aynı şekilde uygulanabilmektedir.

Protez implantasyonu sonrasında erozyon gelişen hastalar tipik olarak dizüri, hematüri ve/veya idrar yolu enfeksiyonu tablosu ile başvurmaktadır. Erken dönemde gelişen erozyonlar ameliyat sırasında fark edilmeyen yaralanmalara bağlı gelişmektedir. Geçirilmiş perineal cerrahi veya radyoterapi öyküsü olan hastalarda erozyon riski daha yüksektir. Erozyon gelişen hastalarda protezin çıkarılması zorunludur ve reimplantasyon için üç altı ay beklenmesi gerekmektedir.

## 24.4: Rezervuarlar ile ilgili acil durumlar

Penil protez veya artifisyonel sfinkter implantasyonu sonrası rezervuar migrasyonu görülen olgular mevcuttur. Genellikle Retzius boşluğuna girerken açılan fasyanın yeterince kapanmaması sonucu oluşur. Mesane, cilt ve inguinal bölge en çok görülen migrasyon alanlarıdır ve literatürdeki olguların çoğu ciddi bir komplikasyona yol açmadan tamir edilmiştir. Rezervuarın kör yerleştirildiği nadir vakalarda ciddi vasküler yaralanmalar veya derin ven trombozu tablosu geliştiği gösterilmiştir.

## KAYNAKLAR

1. Carson CC, Mulcahy JJ, Govier FE et al: Efficacy, safety and patient satisfaction outcomes of the AMS 700 CX inflatable penile prosthesis: results of a long term multicenter study. *J Urol* 2000; 164:376.
2. Antonini G, Busetto GM, De Berardinis E, et al. Minimally invasive infrapubic inflatable penile prosthesis implant for erectile dysfunction: evaluation of efficacy, satisfaction profile and complications. *Int J Impot Res* 2016;28:4-8.
3. Carson CC. Diagnosis, treatment and prevention of penile prosthesis infection. *Int J Impot Res* 2003;15(Suppl. 5): S139-S146.
4. Wilson SK, Costerton JW. Biofilm and penile prosthesis infections in the era of coated implants: A review. *J Sex Med* 2012;9:44-53.
5. Blum MD. Infections of genitourinary prostheses. *Infect Dis Clin North Am* 1989;3:259-74.
6. Wilson SK, Salem EA, Costerton W. Anti-infection dip suggestions for the Coloplast Titan inflatable penile prosthesis in the era of the infection retardant coated implant. *J Sex Med* 2011;8:2647-54.
7. Muench PJ. Infections versus penile implants: The war on bugs. *J Urol* 2013;189:1631-7.
8. Mulcahy JJ. Long-term experience with salvage of infected penile implants. *J Urol* 2000;163:481-2.
9. Mulcahy JJ. Penile prosthesis infection: Progress in prevention and treatment. *Curr Urol Rep* 2010;11:400-4.
10. Darouiche RO, Bella AJ, Boone TB, Brock G, Broderick GA, Burnett AL, Carrion R, Carson CC, et al. North American consensus document on infection of penile prostheses. *Urology*. 2013;82:937-42.
11. Brant MD, Ludlow JK, Mulcahy JJ. The prosthesis salvage operation: immediate replacement of the infected penile prosthesis. *J Urol*. 1996;155:155-7.
12. Mulcahy JJ. Distal corporoplasty for lateral extrusion of penile prosthesis cylinders. *J Urol*. 1999;161:193-5.
13. Kowalczyk JJ, Mulcahy JJ. Penile curvatures and aneurysmal defects with the Ultrex penile prosthesis corrected with insertion of the AMS 700CX. *J Urol*. 1996;156:398-401.
14. Wilson SK, Mora-Estaves C, Egidio P, et al. Glans Necrosis Following Penile Implantation: Prevention and Treatment Suggestions. *J Urol* 2017;107:144-148.
15. Gómez BG, Otero JR, Sicilia LD, et al. Ischemic Gangrene of the Glans following Penile Prosthesis Implantation. *Case Reports in Urology* 2013;2013:4. Article ID 323574.
16. Bolat MS, Asci R, Acıkgoz A, Buyukalpelli R. An update on testicular prostheses. *Turkish J Urol* 2011; 37(2):128-135.
17. De Luca F, Raheem AA, Garaffa G. Testicular prosthesis. *Prosthetic Surgery in Urology*. 1st Edition. Editors: Muneer A, Pearce I, Ralph D. Switzerland, Springer International Publishing, 2016:103-110.
18. Hage JJ, Taets van Amerongen AH, Van Diest PJ. Rupture of silicone gel filled testicular prosthesis: causes, diagnostic modalities and treatment of a rare event. *J Urol* 1999; 161:467-71.
19. Donati-Bourne J, Deb A, Jay Mathias S, Fraser Saxby M, Fernando H. Complete expulsion of testicular prosthesis via the scrotum: A case-based review of the preventive surgical strategies. *Case Rep Urol* 2015; 2015:434951.
20. Trost L, Elliot DS. Male stress urinary incontinence: A review of surgical treatment options and outcomes. *Adv Urol* 2012; 2012: 2874-89.
21. Chouhan JD, Terlecki RP. A user's guide for surgery involving the artificial urinary sphincter. *Sex Med Rev* 2019; 7: 167-77.
22. Sidney B. Radomski, Vladimir Ruzhynsky, Christopher J. D. Wallis and Sender Herschorn. Complications and Interventions in Patients with an Artificial Urinary Sphincter: Long-Term Results. *J.Urology* Vol. 200, 1-7, November 2018
23. Deho F, Henry GD, Marone EM, Sacca A, Chiesa R, Rigatti P, Montorsi F. Severe vascular complication after implantation of a three-piece inflatable penile prosthesis. *J Sex Med*. 2008;5:2956-9.
24. Brison D, Ilbeigi P, Sadeghi-Nejad H. Reservoir repositioning and successful thrombectomy for deep venous thrombosis secondary to compression of pelvic veins by an inflatable penile prosthesis reservoir. *J Sex Med*. 2007;4:1185-7.



# Penil Fraktür

# 28

Erhan DEMİRELLİ, Ural OĞUZ

## Giriş

Penil travmalar özellikle flask penisin mobilitesinden dolayı seyrek görülürler. Penetran veya künt yaralanmalar olmak üzere ikiye ayrılan penil travmalar, tüm ürogenital travmaların yaklaşık olarak %2'sini oluşturmaktadır. Penil yaralanmaların %80'e yakını künt travmalar sonucunda oluşur. Künt penil travmanın en önemli prezentasyonu penil fraktürdür. Penil fraktür, korpus kavernozumları saran tunika albuginea'nın tek taraflı veya bilateral travmatik rüptürü olarak tanımlanır.

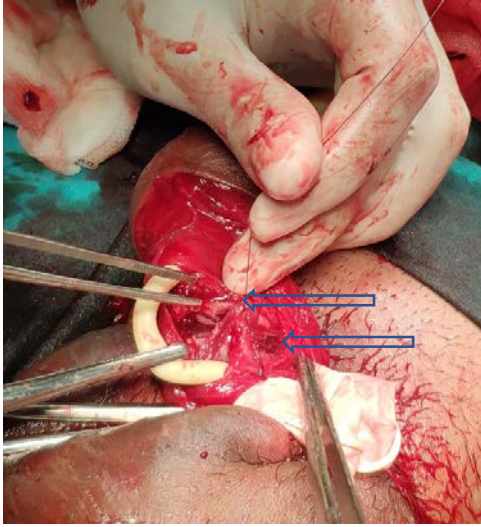
Penil fraktür, ilk olarak bir Arap cerrah olan Abul Kasem tarafından yaklaşık bin yıl önce İspanya'da Endülüs Emevilerinin egemenliğindeki Cordoba şehrinde tanımlanmıştır. Güncel literatürdeki ilk penil fraktür olgusu ise 1924 yılında Malis tarafından yayımlanmıştır.

## Fizyopatoloji

Penis, 2 korpus kavernozum ve 1 korpus spongiosum'dan oluşan 3 sinüzoidal yapıyı sa-

ran multipl fasya tabakalarından oluşmaktadır. Bu fasyalar, en içten dışa doğru, tunika albuginea, Buck fasyası ve Colles fasyaları'dır. Tunika albuginea kollajen ve elastin liflerden oluşan içte sirküler dışta longitudinal olmak üzere iki tabakalı sıkı, sağlam bir fibroelastik fasyadır. Flask peniste, tunika albuginea'nın kalınlığı 2 mm'dir. Ereksiyon durumunda ise, 0,25-0,5 mm'ye kadar incelmekte, sertleşmekte ve elastikiyetinde azalma meydana gelmektedir. Tunika albuginea ventralde saat 5 ve 7 hizasında kalınlaşırken, dorsalde saat 11 ve 1 hizasında kalınlaşır. Tunica albuginea'nın en ince yeri ventrolateral bölgelerdir. Bu yüzden penil fraktür erekte peniste ve ventrolateralden daha sık ortaya çıkmaktadır.

Penil fraktür olgularının çoğunda yaralanmalar tek taraflıdır ve sebebi bilinmeyen bir biçimde %75 gibi bir oranda sağ korpus kavernozumda gözlenmektedir. Vakaların ancak %10'unda korpus kavernozum rüptürü bilateraldir ve bu vakalara genellikle korpus spongiosum ve üretra rüptürleri eşlik eder. (Resim 1)



**Resim 1.** Bilateral korpus kavernozum rüptürüne eşlik eden üretral rüptür. Oklar her iki taraf korpus kavernozumlardaki defekt alanını göstermektedir.

## İnsidans

Penil fraktür acil servise başvuran hastalar içinde 175 bin vakadan birini oluşturan nadir bir ürolojik acildir. İnsidansına bakıldığında batı ülkelerinde en fazla vakanın Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ve Kanada' dan yayınlandığı gösterilmiştir. ABD'de 1 yılda 1043 penil fraktür olgusunun hastanelere başvurduğu bildirilmektedir. Bununla beraber vakaların yaklaşık yarısı Türkiye'nin de dahil olduğu Mısır, İran, Suudi Arabistan, Fas gibi Müslüman ülkelerdedir. Yıllık insidansı yüzbinde 0,29-1,36 arasındadır. Fakat utanma duygusu ve korku gibi nedenlerle çoğu olgunun hastaneye başvurmadığı varsayıldığından, gerçek insidansının çok daha fazla olduğu düşünülmektedir.

## Etiyoloji

Penil fraktür çoğunlukla cinsel aktif yaşta görülür. Penil fraktür için ortalama görülme yaşı

36-38,2 arasında değişmektedir. Penil fraktür, masturbasyon, uykuda yatakta dönme (Rolling over), Taqaandan manevrası (Penis kıtlatma) (detümesansı başarmak için penisin elle bükülmesi), erekte penisin bükülmesine yol açabilen diğer mekanik travmalar (erekte penisin aceleyle dar bir pantolona yerleştirilmeye çalışılması gibi) ve flask peniste penise direkt travma nedeniyle oluşabilir. En sık sebep cinsel ilişkidir. Cinsel ilişki vakaların %46'sından sorumlu iken, taqaandan manevrası %21, masturbasyon %18 ve yatakta penis üzerine dönme (Rolling over) %8,2 oranında etiyolojiden sorumludur.

Genellikle cinsel ilişki sırasında erekte penisin vajenden dışarıya çıkması sonucunda tekrar giriş esnasında kadının simfizis pubisi veya perinesine doğru erekte penisin itilmesinden, saplanmasından dolayı sıkışması sonucu oluşmaktadır. Cinsel ilişki esnasındaki pozisyonun şeklinin de penil fraktür riski ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir. Cinsel ilişki esnasında misyoner pozisyonunun (erkeğin üstte, kadının altta olduğu, erkeğin ve kadının yüzünün birbirine dönük olduğu) en emniyetli pozisyon olduğu, kadının üstte olduğu cinsel ilişki pozisyonunda ise penil fraktür riskinin en fazla olduğu bildirilmekle beraber bu bilgi Amer ve ark. 2016 yılında yayınladıkları bir meta-analizde komfirm edilememiştir. Bu meta-analizde penil fraktür ile cinsel ilişki pozisyonu arasındaki ilişkiyi irdeleyen 5 çalışma incelenmiş ve cinsel ilişki pozisyonunun penil fraktür riski üzerinde bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir.

Penisin tunika albuginea tabakasında daha önceden geçirilen perivasküler lenfositik infiltrasyon, inflamasyon ve fibroskleroz gibi durumlarının varlığı, peyronie plakları veya geçirilmiş penis düzeltme ameliyatları sonrası tunika albugineada oluşan fibrotik plaklar, sağlıklı bir tunika albugineanın rüptürü için gereken rüptür basıncından daha düşük basınçlarda

rüptür oluşabilmesine yatkınlık sağlayabilir. Bu durumun da penil fraktüre yatkınlığı artırdığı ileri sürülmektedir.

Tunika albuginea rüptürü sadece ereksiyon esnasında olmamakta, penis normal flask durumunda iken de oluşabilmektedir. Flask haldeki peniste benzer şekildeki laserasyonlar, spor yaralanmaları veya ateşli silah yaralanmalarının bir sonucu olarak da meydana gelebilmesine rağmen, yaralanmanın farklı doğası nedeniyle flask penis yaralanmaları “fraktür” olarak adlandırılmamaktadır.

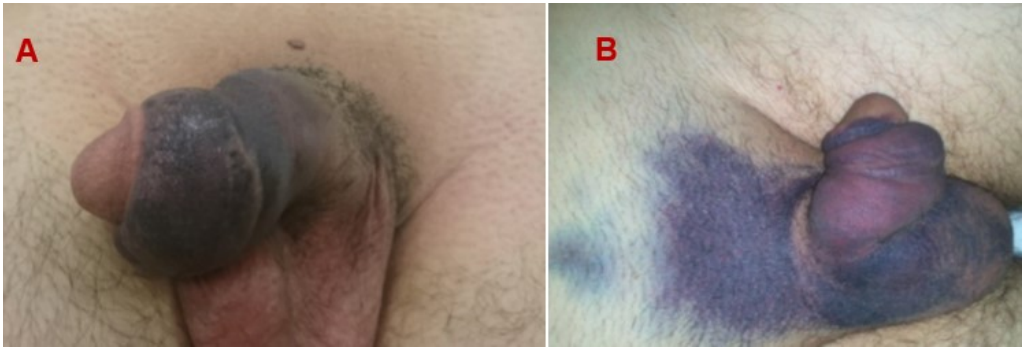
### Klinik

Penil fraktürlerin tanısı, kendine özgü klinik özelliklerinin bulunması nedeniyle çoğu kez anamnez ve fizik muayene bulguları ile konulmaktadır. Bununla beraber hem travmanın oluş şekli hem de travmanın lokalizasyonundan ötürü hastalar anamnezde çekingen davranabilirler. Hastaların çoğunda benzer anamnez olmakla beraber, hastalar tipik olarak, cinsel ilişki veya masturbasyon esnasında erekte penisin ani olarak güçlü bir şekilde bükülmesi sonucunda erekte penisten bir “çatırdama” sesi

duydıklarını belirtmektedir. Bu çatırdama sesi sonrasında peniste hızlı bir şekilde oluşan detümesansı takiben, akut şişlik, ağrı ve derialtı yaygın kanama sonucunda penil deformite meydana gelmektedir. Fraktür sonrası oluşan hematoma boyutunu ve dağılımını genital organların fasya tabakaları belirlemektedir. Eğer Buck fasyası sağlam kalmışsa, ekstrevasyon penil shaft boyunca sınırlı kalmaktadır. Penil shafttaki şişlik ve hematoma bu görüntüsüne “patlıcan deformitesi” ismi verilmektedir. Eğer Buck fasyasında da yırtılma oluşmuşsa, ekstrevasyon Colles fasyasının sınırlarına kadar uzanacaktır. Bu durumda Buck ve Dartos fasyalarında yayılan kan birkaç saat sonra skrotal, perine ve suprapubik boşluklara da yayılarak karın alt duvarına kadar uzanan yaygın, “kelebek tarzı” bir ekimotik görüntü oluşturacaktır. (Resim 2)

Hafif dereceden şiddetli dereceye kadar her seviyede ağrı görülebilir fakat ağrının şiddeti penil fraktür şiddeti ile ilişkili değildir.

Hematüri, dizüri, işeme zorluğu (üriner retansiyon) ve gross hematüri, eksternal üretral meada kan, üretroraji) penil fraktür hastalarında görülebilen diğer semptomlardır ve sıklıkla



**Resim 2.** Penil fraktür görüntüleri.

A: Patlıcan Deformitesi

B: Kelebek Tarzı Hematom



bir üretral yaralanmanın işareti olarak kabul edilir. Fakat bu bulguların yokluğu üretral yaralanmayı ekarte ettirmemektedir. Penil fraktüre üretra yaralanmasının eşlik ettiğinin en kuvvetli göstergesi üretrorajidir. Penil fraktürde korpus kavernozum rüptürüne korpus spongiyozum veya üretra yaralanmalarının eşlik etme oranı %10-22 arasında değişmektedir. Üretral yaralanma sıklığı, üretranın fraktür bölgesine yakınlığı ile yakın ilişkilidir. Dorsal yüzde oluşan korpus kavernozum rüptürlerinde üretral yaralanma olasılığı çok düşüktür. Yine üretral yaralanma, cinsel ilişki esnasında meydana gelen penil fraktür olgularında, diğer nedenlere bağlı olarak oluşan penil fraktür olgularına nazaran daha sık gözlenmektedir.

Penil fraktür olgularında fizik muayenede korpus kavernozum üzerindeki rüptür alanı sıklıkla palpe edilebilir. Rüptür bölgesinin üstünde oluşan hematoma sert ve immobil olarak palpe edilmesi, "Rolling sign" bulgusudur. Buck fasyasının yırtıldığı durumlarda kan, fasyal planlar boyunca skrotum ve pubik bölgeye yayılabilmektedir. Böyle olgularda "Rolling" bulgusu daha az yardımcı olmaktadır.

T travma sonucunda dorsal penil damarlarda da rüptürler oluşur ve sonuçta penil fraktürü taklit eden klinik semptomlara yol açabilir. Bu tür olgularda, penil fraktürün karakteristik "çatırdama" sesi ve hızlı bir detümesans yoktur. Oluşan ekimozun boyutu, gerçek tunikal rüptürde gözlenen ekimozdan daha az olmaktadır.

## Görüntüleme

Ayrıntılı bir anamnez ve fizik muayene penil fraktür tanısı için yeterli olmasına rağmen, bazı olgularda özellikle korpus kavernozum rüptürünün lokalizasyonunu belirlemek, üretral travmayı ve üretral travmanın lokalizasyonunu gösterebilmek için görüntüleme yöntemlerinin

yardımı gerekebilmektedir. Bu amaçlarla kavernoziyografi, anjiyografi, retrograd üretrografi, ultrasonografi (US), renkli doppler US, bilgisayarlı tomografi (BT) veya magnetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi farklı farklı görüntüleme yöntemleri kullanılabilir. Penil fraktür olgularında görüntüleme yöntemlerinin kullanım oranı %16,1 olup bunların %8,8'ini üretrografi, %6,6'sını US ve %0,7'sini de MRG oluşturmaktadır.

Kavernoziyografi günümüzde rutin tanısal test olarak kullanılmamaktadır. Sadece geç başvuran olgularda veya klinik bulguların çelişkili olduğu nadir olgularda başvurulması gerektiği genel kabul gören görüştür.

Retrograd üretrografi üretral bütünlüğü göstermede hızlı, güvenli ve ucuz bir görüntüleme yöntemidir. Retrograd üretrografinin yalancı negatiflik oranı, üretrada aşırı kan pıhtısı varlığı, üretral lümenin intakt olduğu küçük mukozal yırtıklar ve yetersiz kontrast madde kullanımına bağlı olarak %15'dir. Bu nedenle üretrografinin rutin çekilmesinden ziyade üretrorajisi olan, idrar yapma zorluğu ya da idrar retansiyonu olan hastalarda çekilmesi önerilmektedir. Klinik semptom ve bulguların dikkatli bir şekilde yorumlanması ile üretrografiye gereksinim azalmaktadır. Üretral yaralanmadan şüphelenilen olgularda cerrahi eksplorasyon anında kateter yerleştirmeden önce intraoperatif fleksibl sistoskopi ile üretranın değerlendirilmesi birçok merkezde rutin olarak yapılmakta ve bu nedenle üretrografi kullanımı giderek azalmaktadır.

Ultrasonografi yapanın tecrübesine bağlı bir yöntemdir. Penil fraktür nadir bir durum olduğundan ötürü penil fraktürde US deneyimi kazanmak zordur. Penil ödem, hematoma ve ağrı ultrasonografi tekniğinin tanısal potansiyelini önemli ölçüde sınırlayabilir. Buna karşın; ucuz, hızlı, kolay ulaşılabilir ve non-invaziv bir

yöntem olduğundan ötürü şüpheli penil fraktür olgularında penil fraktürü ekarte etmek ya da korpus kavernozum rüptürünün lokalizasyonunu tam olarak gösterip operasyon için uygun insizyonu belirlemek için yaygın olarak kullanılmaktadır. US ile, korpus kavernozumlar, kavernözal arterler, tunika albuginea ve korpus spongiozum kolaylıkla ayırt edilebilmektedir.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), yumuşak dokulardaki patolojik değişiklikleri göstermede en sensitif görüntüleme yöntemidir. Avrupa Üroloji Derneği (EAU) klavuzlarına göre MRG penil fraktür teşhisinde diğer tüm görüntüleme tekniklerinden üstündür. Amerika Üroloji Derneği (AUA) klavuzlarında penil MRI pahalı olması ve zaman alması nedeniyle ilk basamakta önerilmemekte, US' nin tanıda yetersiz kaldığı olgularda önerilmektedir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), dartos fasyası altında sınırlı olan hematomları ve korpus kavernozumun tunika albugineasının bütünlüğünü göstermede oldukça sensitif bir görüntüleme yöntemidir. Bir çalışmada, MRG'nin penil fraktürün tanımlanmasında %100 duyarlılıkta ve %77.8 özgüllükte olduğu gösterilmiştir. Bu yüzden yalancı penil fraktürleri doğru bir şekilde saptayabilmektedir. Penil fraktür tanısını daha sensitif bir şekilde koyarak cerrahi müdahaleye gereksinimin olup olmadığını saptamada en önemli görüntüleme yöntemi olarak önerilmektedir.

Son yıllarda tunika albugineadaki rüptürün yerini ve boyutunu belirlemede BT'nin de kullanılabileceği gösterilmiştir.

## Tedavi

Penil fraktür tedavisinde konservatif yaklaşım sadece cerrahiye kabul etmeyen hastalara ve korpus kavernozum tunika albugineasının intact olduğu subkutanöz hematomu olan has-

talara önerilmektedir. Bu durumlarda konservatif tedavi olarak kompresyon bandajları, buz uygulaması, ereksiyonu inhibe eden östrojen içeren ilaçlar, anti-inflamatuar ilaçlar, antibiyotikler kullanılır. Ne yazık ki, tüm bu konservatif müdahaleler ağırlı ereksiyon, penil deformite, arteriyel-venöz fistüller, hematomlar, apse ve venöz sızıntıya bağlı erektil disfonksiyon (ED) gibi birçok komplikasyonla ilişkilidir.

Cerrahi tedavi ve konservatif tedavinin karşılaştırılmasında, cerrahi onarım yapılan hastaların %96' sında uzun dönemde normal erektil fonksiyonlar saptanmış ve penil deformite saptanmamıştır. Konservatif tedavi alan hastaların ise yarısında hem penil deformite hem de ED gelişmektedir. Penil fraktür ile başvuran erkeklerde cerrahi eksplorasyon; kısa hastanede kalış süresi, düşük komplikasyon oranları, artmış hasta memnuniyeti ile "altın standart" tedavi seçeneği haline gelmiştir. Cerrahi tedavi uygulanan hastalarda geç dönem komplikasyonların %30'lardan %4'lere kadar anlamlı bir şekilde azaldığı gösterilmiştir.

Komplikasyon gelişimi açısından cerrahinin uygulanma zamanı da önemlidir. Birçok otör erken cerrahi önermekle beraber cerrahinin tam olarak zamanlaması net değildir. Yapılan çalışmalarda erken (ilk 24 saatte) onarım yapılan hastalarda ED %4,1 iken ilk 24 saatten sonra onarım yapılanlarda ED riski %18,2 olarak bildirilmiştir. Kozacıoğlu ve ark. penil fraktür vakalarını ilk travmadan cerrahi onarıma kadar geçen saatlere göre 0-6 saat, 6,1-12 saat ve 12,1-24 saat olmak üzere üç gruba ayırdılar ve ortalama 44.9 aylık takipte, bu periyotlar arasında deformite veya ED'de önemli bir farklılık olmadığını bildirdiler. Penil fraktürden 48 saat sonra başvuran gecikmiş olgularda da geç dönem sekillerinin gelişme riskinin arttığı bildirilmiştir. Bununla beraber yaygın penil ödemin olduğu bazı hastalarda dokuların frajil olmasından do-

layı erken cerrahi müdahalenin özellikle yırtık bölgesinin doğru bir şekilde lokalize edilemediği ve degloving tekniği ile insizyonun yapıldığı olgularda, operasyon anındaki komplikasyon riskinin artabileceği ileri sürülmektedir. Bu hastalar için konservatif tedavi ile ödemin gerilemesi sağlandıktan sonra, degloving veya masif diseksiyona gereksinim kalmadan sekonder olarak doğrudan geç cerrahi tamirin komplikasyonları azaltmada etkili olabileceği görüşü de mevcuttur. Travmadan 24 saat sonra başvuran üretral yaralanmanın olmadığı penil fraktür olgularında, 7-12 günlük konservatif tedavi sonrası lokal anestezi altında cerrahi tamir yapılan 24 hastanın hiçbirinde, intraoperatif veya postoperatif komplikasyonun gelişmediği ve tüm hastaların cerrahi tamirden 4-6 hafta sonra cinsel aktivitelerine döndüklerini bildirilmiştir. Fakat cerrahi zamanı ile komplikasyon riskinin ilişkisini inceleyen çalışmalarında Bozzini ve ark., penil fraktür sonrası ilk 8 saatten sonra cerrahi uygulanan hastalarda uzun dönem erektil fonksiyonların daha kötü olduğunu bildirmişlerdir. Tüm bu bilgiler ışığında penil fraktürde en uygun cerrahi zamanlamanın ilk 24 saat olduğu söylenebilir.

### Cerrahi Teknik

Penil fraktürde cerrahi işlem spinal veya genel anestezi altında yapılmalıdır. Preoperatif olarak antibiyotik başlanmalıdır. Sirkumsizyon (sünnet insizyonu), midline penoskrotal, inguinoskrotal ve lateral insizyon gibi birçok insizyon şekli tanımlanmasına rağmen subkoronal distal degloving insizyonu penil fraktür onarımı için en popüler insizyondur. Bu insizyonun avantajı her iki korporal cismin ve üretranın tam olarak vizüalizasyonuna izin vermesi ve dolayısıyla üretra yaralanmalarının saptanmasını ve onarımını kolaylaştırabilmesidir.

Tunika albugineanın onarımında emilmeyen sütürlere oranla emilebilen sütürler daha fazla tercih edilmektedir. 2/0, 3/0 veya 4/0 sütürler kontinü ya da tek tek atılabilir. Sütür tipi ve dikiş tekniğindeki temel endişe, dikiş granülomunun gelişmesini önlemek, onarım bölgesindeki ağrıyı en aza indirmek ve geç dönemde olası fibrozis riskini azaltarak kurvatür gibi komplikasyonların gelişme riskini azaltmaktır. Onarım sonrası salin ile artistifiyel ereksiyon oluşturulmalı ve tam bir water-proof sütürasyonun sağlanıp sağlanmadığı kontrol edilmelidir. Üretral yaralanmalarda ise emilebilen sütürler tercih edilir ve uç-uca onarım sonrasında suprapubik kataterizasyon ya da üretral sonda uygulanır.

Cerrahide şu adımlar uygulanmalıdır;

- Buck fasyasının insize edilerek hematoma boşaltılması,
- Tunikal yaralanmanın yerinin ve sayısının saptanması,
- Lokal korporal debridman ve salin ile yıkınması,
- Tunikal laserasyonun 3/0 veya 4/0 poliglaktik asit (Vikril) veya poliglukolik asit (Dexan) gibi emilebilir sütürlerle tek tek veya kontinü olarak kapatılması,
- Kanamanın kontrolü, zarar görmüş herhangi bir damar varsa onun tamiri,
- Buck fasyasının longitudinal doğrultuda 3/0 veya 4/0 poliglaktik asit (Vikril) veya poliglukolik asit (Dexan) ile tek tek atılan sütürlerle kapatılması,
- Korpus spongiozumun ve üretranın dikkatli bir şekilde gözden geçirilmesi, herhangi bir yaralanma var ise, 4/0 poliglaktik asit (Vikril) veya poliglukolik asit (Dexan) gibi emilebilir sütürlerle tek tek atılan dikişlerle kapatılması,
- Cildin, 4/0 prolene ile tek tek atılan dikişlerle kapatılması,
- Penisin pansumanı

**Tablo 1.** Penil fraktür komplikasyonları

Komplikasyon	Cerrahi Onarım (%)	Konservatif Tedavi (%)
Penil Plak	13,9	19,1
Eretil Disfonksiyon	1,9	22
Penil Kurvatür	2,7	13
Ağrı	1,4	5
Enfeksiyon	0,24	2,3
Kordi	0,14	4
Reoperasyon	0,1	-
Anevrizma	0,07	-
Yara ödemi/enfeksiyonu	0,04	-
Üriner bozukluk	0,04	-

## Komplikasyonlar

Penil fraktür olgularında cerrahi tedavi ile geç dönem komplikasyonlar azalmasına rağmen hastaların cerrahi sonrası komplikasyon oranı %20,6 olarak bildirilmektedir. Cerrahi geçirmeyenlerde ise bu oran %46,4'dür. Cerrahi sonrası geç dönem komplikasyonlardan en sık görülenleri penil plak/nodül (%13,7), kurvatür (%2,7) ve ED (%1,9) olarak bildirilmektedir. Penil fraktürde cerrahi tedavi ve konservatif tedavi komplikasyon oranları Tablo 1'de gösterilmektedir.

## Sonuç

Sonuç olarak penil fraktür cinsel aktif erişkinlerde görülen ürolojik acil durumlardan biridir. Etiyolojik faktörler arasında en sık cinsel ilişki olmak üzere mastrübasyon, Taqaandan manevrası ve uykuda yatakta dönme (Rolling over) gibi durumlar sayılabilir. Tanısı genellikle anamnez ve fizik muayene ile konulur. Anamnezde ilişki esnasında erekte penisten gelen şiddetli bir "çatırdama" sesi sonrasında peniste

hızlı bir şekilde oluşan detümesansı takiben, akut şişlik ve ağrı tipiktir. Şüpheli olgularda US ve MRG korpus kavernozum bütünlüğünü göstermede kullanılır. Bu amaçla MRG en sensitif yöntemlerden biridir. Üretral meatusta taze kan görülmesi, idrar yapma güçlüğü ya da idrar retansiyonu penil fraktüre üretra yaralanmasının eşlik ettiğini düşündürür. Bu durumda üretrografi ile ya da sistoskop ile üretra değerlendirilmelidir. Tedavisinde mümkün olduğunca erken cerrahi onarım önerilmektedir. Cerrahi onarım hastalarda komplikasyon gelişim riskini azaltır.

## KAYNAKLAR

1. Esposito AA, Giannitto C, Muzzupappa C, Macagnoni S, Gadda F, Albo G, Biondetti PR. MRI of penile fracture: what should be a tailored protocol in emergency? Radiol Med. 2016 Sep;121(9):711-8. doi: 10.1007/s11547-016-0651-4.
2. Malis J. Zur Kausuistik der fractura penis. Arch Klin Chir. 1924; 129: 651-3.
3. Brock G, Hsu GL, Nunes L, von Heyden B, Lue TF. The anatomy of the tunica albuginea in the normal penis and Peyronie's disease. J Urol. 1997; 157: 276-81.

4. De Rose AF, Giglio M, Carmignani G. Traumatic rupture of the corpora cavernosa: New physiopathologic acquisitions. *Urology*. 2001; 57: 319-22.
5. Chung CH, Szeto YK, Lai KK. "Fracture" of the penis: A case series. *Hong Kong Med J*. 2006; 12: 197-200.
6. Koifman L, Barros R, Júnior RA, Cavalcanti AG, Favorito LA. Penile fracture: diagnosis, treatment and outcomes of 150 patients. *Urology*. 2010 Dec;76(6):1488-92. doi: 10.1016/j.urology.2010.05.043.
7. Soylu A, Gunes A, Ugras MY, Ipek D, Baydinc C. Penile fracture: 11 years' experience. *Turkish Journal of Urology* 2003, 29: 344-350.
8. Eke N. Fracture of the penis. *Br J Surg*. 2002 May;89(5):555-65. doi: 10.1046/j.1365-2168.2002.02075.x.
9. Chung CH, Szeto YK, Lai KK. 'Fracture' of the penis: a case series. *Hong Kong Med J*. 2006 Jun;12(3):197-200.
10. Derouiche A, Belhaj K, Hentati H, Hafsia G, Slama MR, Chebil M. Management of penile fractures complicated by urethral rupture. *Int J Impot Res*. 2008 Jan-Feb;20(1):111-4. doi: 10.1038/sj.ijir.3901599. Epub 2007 Aug 2.
11. Aaronson DS, Shindel AW. U.S. national statistics on penile fracture. *J Sex Med*. 2010 Sep;7(9):3226. doi: 10.1111/j.1743-6109.2010.01879.x.
12. Amer T, Wilson R, Chlosta P, AlBuheissi S, Qazi H, Fraser M, Aboumarzouk OM. Penile Fracture: A Meta-Analysis. *Urol Int*. 2016;96(3):315-29. doi: 10.1159/000444884.
13. De Rose AF, Giglio M, Carmignani G. Traumatic rupture of the corpora cavernosa: new physiopathologic acquisitions. *Urology*. 2001 Feb;57(2):319-22. doi: 10.1016/s0090-4295(00)00926-2.
14. Jallu A, Wani NA, Rashid PA. Fracture of the penis. *J Urol*. 1980 Feb;123(2):285-6. doi: 10.1016/s0022-5347(17)55900-5.
15. Miller S, McAninch JW. Penile fracture and soft tissue injury. In: McAninch JW, ed. *Traumatic and Reconstructive Urology*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1996:693-8.
16. Fergany AF, Angermeier KW, Montague DK. Review of Cleveland Clinic experience with penile fracture. *Urology*. 1999 Aug;54(2):352-5. doi: 10.1016/s0090-4295(99)00115-6.
17. Tsang T, Demby AM. Penile fracture with urethral injury. *J Urol*. 1992 Feb;147(2):466-8. doi: 10.1016/s0022-5347(17)37276-2.
18. Nicoliasen GS, Melamud A, McAninch JW. Rupture of the corpus cavernosum: surgical management. *J Urol*. 1983; 130: 917-9.
19. Resim S. Penil Fraktür. In: Kadioğlu A, Yaman Ö, Taşçı Aİ. *Güncel Üroloji*, 2th ed. Türk Üroloji Derneği; 2018: chapter: 9: 117-138.
20. Falcone M, Garaffa G, Castiglione F, Ralph DJ. Current Management of Penile Fracture: An Up-to-Date Systematic Review. *Sex Med Rev*. 2018 Apr;6(2):253-260. doi: 10.1016/j.sxmr.2017.07.009. Epub 2017 Sep 2.
21. Barros R, Hampl D, Cavalcanti AG, Favorito LA, Koifman L. Lessons learned after 20 years' experience with penile fracture. *Int Braz J Urol*. 2020 May-Jun;46(3):409-416. doi: 10.1590/S1677-5538.IBJU.2019.0367.
22. Grosman H, Gray RR, St Louis EL, Casey R, Keresteci AG, Elliott DS. The role of corpus cavernosography in acute "fracture" of the penis. *Radiology*. 1982 Sep;144(4):787-8. doi: 10.1148/radiology.144.4.7111726.
23. Gontero P, Sidhu PS, Muir GH. Penile fracture repair: assessment of early results and complications using color Doppler ultrasound. *Int J Impot Res*. 2000 Apr;12(2):125-8; discussion 128-9. doi: 10.1038/sj.ijir.3900510.
24. el-Assmy A, el-Tholoth HS, Mohsen T, Ibrahiem el-HI. Does timing of presentation of penile fracture affect outcome of surgical intervention? *Urology*. 2011 Jun;77(6):1388-91. doi: 10.1016/j.urology.2010.12.070. Epub 2011 Mar 25.
25. Kamdar C, Mooppan UM, Kim H, Gulmi FA. Penile fracture: preoperative evaluation and surgical technique for optimal patient outcome. *BJU Int*. 2008 Dec;102(11):1640-4; discussion 1644. doi: 10.1111/j.1464-410X.2008.07902.x. Epub 2008 Aug 14.
26. Kitrey ND, Djakovic N, Hallscheidt P, Kuehhas FE, Lumen N, Serafetinidis E, Sharma DM. Guidelines Associates: Abu-Ghanem Y, Sujenthiran A, Waterloos M. *EAU Guidelines on Urological Trauma*. 2021
27. Yan C, Liang BX, Huang HB, Liang BR, Zhou Z, Wang LJ, Yang ZQ, Xian SX. CT-guided minimally-invasive penile fracture repair. *Int Braz J Urol*. 2019 Jan-Feb;45(1):183-186. doi: 10.1590/S1677-5538.IBJU.2018.0525.
28. Sokolakis I, Schubert T, Oelschlaeger M, Krebs M, Gschwend JE, Holzapfel K, Kübler H, Gakis G, Hatzichristodoulou G. The Role of Magnetic Resonance Imaging in the Diagnosis of Penile Fracture in Real-Life Emergency Settings: Com-

- parative Analysis with Intraoperative Findings. *J Urol.* 2019 Sep;202(3):552-557. doi: 10.1097/JU.0000000000000211. Epub 2019 Aug 8.
29. Summerton DJ, Campbell A, Minhas S, Ralph DJ. Reconstructive surgery in penile trauma and cancer. *Nat Clin Pract Urol.* 2005 Aug;2(8):391-7. doi: 10.1038/ncpuro0261.
30. Alp T, Mammadov E, Usta MF. Penile fracture. *Current Sexual Health Reports* 2008, 5:76–79.
31. Gamal WM, Osman MM, Hammady A, Aldahshory MZ, Hussein MM, Saleem M. Penile fracture: long-term results of surgical and conservative management. *J Trauma.* 2011 Aug;71(2):491-3. doi: 10.1097/TA.0b013e3182093113.
32. Naraynsingh V, Ramdass MJ, Thomas D, Maharaaj D. Delayed repair of a fractured penis: a new technique. *Int J Clin Pract.* 2003 Jun;57(5):428-9.
33. Nasser TA, Mostafa T. Delayed surgical repair of penile fracture under local anesthesia. *J Sex Med.* 2008 Oct;5(10):2464-9. doi: 10.1111/j.1743-6109.2008.00851.x. Epub 2008 May 26.
34. Kominsky H, Beebe S, Shah N, Jenkins LC. Surgical reconstruction for penile fracture: a systematic review. *Int J Impot Res.* 2020 Jan;32(1):75-80. doi: 10.1038/s41443-019-0212-1. Epub 2019 Nov 4.
35. Kozacioglu Z, Degirmenci T, Arslan M, Yuksel MB, Gunlusoy B, Minareci S. Long-term significance of the number of hours until surgical repair of penile fractures. *Urol Int.* 2011;87(1):75-9. doi: 10.1159/000325589. Epub 2011 Jun 22.
36. Bozzini G, Albersen M, Otero JR, Margreiter M, Cruz EG, Mueller A, Gratzke C, Serefoglu EC, Salamanca JIM, Verze P; European Association of Urology Young Academic Urologists Men's Health working party. Delaying Surgical Treatment of Penile Fracture Results in Poor Functional Outcomes: Results from a Large Retrospective Multicenter European Study. *Eur Urol Focus.* 2018 Jan;4(1):106-110. doi: 10.1016/j.euf.2016.02.012.



KISIM 5

# ÜROLOJİK CERRAHİ SONRASI ACİL DURUMLAR





# Hemorajik Şok ve Anafilaktik Durumlar

# 29

Emre TOKUÇ, Metin İSHAK ÖZTÜRK

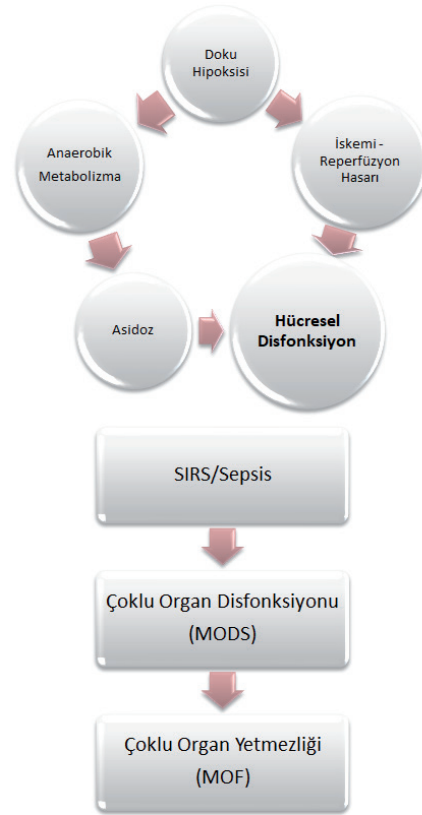
## Giriş

Şok, terminolojik olarak, dolaşım sisteminin dokuların metabolik gereksinimlerini karşılayamadığı, yetersiz doku oksijenasyonu ve perfüzyonuyla karakterize bir tablodur. Şoktaki yetersiz dolaşım, hücrel hipoksiye neden olur ve toksik metabolitler, hücre membranının disfonksiyonu ve hücrel koruma mekanizmalarının aşırı aktivasyonu ile tüm organlarda hasara neden olabilmektedir. Genel olarak şok patofizyolojisi aşağıdaki görselde özetlenmiştir.

• **SIRS:** Sistemik inflamatuvar yanıt sendromunun baş harflerinden oluşan bir tablodur.

- Vücut Sıcaklığı:**  $> 38^{\circ}\text{C}$  veya  $< 36^{\circ}\text{C}$
- Kalp Hızı:**  $> 90/\text{dk}$
- Solunum Sayısı**  $> 20/\text{dk}$  veya  $\text{PaCO}_2 < 32\text{mmHg}$
- Beyaz Küre (WBC)**  $> 12000$ ,  $< 4000$  veya  $> \%10$  immatür bant formları

Yukarıdakilerden 2 ya da daha fazlasının olması SIRS olarak tanımlanır.



Şekil 1. Şok patofizyolojisi

- **Sepsis:** SIRS tablosuna ek olarak konfirme edilmiş enfeksiyon durumlarında kullanılan terminolojidir.
- **Septik Şok:** Sepsis tablosuna ek olarak yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen vazopressör gerektiren persistan hipotansiyon ve Laktat > 2 mmol/L olmasına verilen addır.
- **MODS:** Çoklu organ disfonksiyonu sendromu, genelde 2 ya da daha fazla organ sisteminde, müdahale olmaksızın normal fonksiyonlarını sürdüremeyecek durumda olmasına verilen addır.
- **MOF:** Çoklu organ sistemlerinde geri-dönüşümsüz bozulmaya verilen addır.

Şokun belirtileri genel olarak halsizlik, bilinç bozukluğu, baş dönmesi, göz kararması, bulantı ve ölüm korkusu olarak görülmektedir. Bulgularda ise, terleme, taşikardi, takipne, hipotansiyon, filiform nabızlar, ajitasyon, konfüzyon, azalmış idrar çıkışı, hipoperfüzyon ve vazokonstriksiyona bağlı cildin beyaz-grileşmesi görülmektedir. Şoktaki hastada genelde ilk bulgular taşikardi ve ciltte soluklaşmadır. Hastaların her zaman tipik bulguları göstermeyeceği akılda tutulmalıdır. Örneğin çocuklar ve genç erişkinlerde şokun ileri evrelerine kadar herhangi bir bulgu görülmeyebilirken, yaşlı hastalarda ise sempatik tonusa ve ilaçlara bağlı olarak taşikardi maskelenebilmektedir.

Şokta hedef, doku hipoperfüzyonunun acil bir şekilde düzeltilmesidir. Çoğu zaman şokta, nedenin saptanması, tedavinin başlamasından daha geri planda kalmakta olup hızlı resüsitasyon esastır. Bu çerçevede, hızlıca havayolu açıklığı kontrol edilmeli ve oksijenasyonun sürdürülebilmesi için solunumun devamlılığı sağlanmalıdır. Daha sonrasında hızlıca ve mümkünse birden fazla olmak üzere geniş

damaryolu açılmalı, hemogram, kan grubu ve cross-match için kan alınmalı ve intravenöz sıvı desteği başlatılmalıdır. Tüm bunlar yapılırken hasta monitörize edilmeli ve nabızı, tansiyonu, oksijen satürasyonu periyodik olarak takip edilmelidir.

Şokun temel olarak 4 tipi mevcuttur. Bunlar;

#### 1- Hipovolemik Şok

- a) Hemorajik Şok
- b) Non-Hemorajik Hipovolemik Şok

#### 2- Kardiyojenik Şok

- a) Kardiyomiyopatik
- b) Aritmojenik
- c) Mekanik

#### 3- Nörojenik Şok

#### 4- Vazojenik Şok

- a) SIRS (*Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu*) - infeksiyöz / non-infeksiyöz
- b) Anafaktik
- c) Adrenal
- d) Travmatik

Hipovolemik şok, damar içindeki hacmin kaybolmasıyla karakterizedir. Kan kaybına bağlı ise hemorajik şok adı verilmektedir. Ancak plazma hacim kaybıyla giden gastrointestinal sistemden sıvı kaybı (ishal, kusma, fistül), yanıklar, yüksek ateş, uzun süre mekanik ventilatörde kalma gibi durumlarda da hipovolemik şok gelişebilmektedir.

## Hemorajik Şok

Hemorajik şok, hücresel düzeyde yetersiz oksijen dağıtımına neden olacak kadar ağır kanamaya seyreden bir hipovolemik şok türüdür. Eğer kanama bir şekilde kontrol edilemezse mortalite kaçınılmazdır. Hemorajik şokun patofizyolojisinde temel durum, kanamaya bağlı dokuların yetersiz oksijenasyonu ve hayati or-

ganlara perfüzyonu ve oksijenlenmeyi korumak için vücudun refleks olarak bir dizi homeostatik mekanizmayı devreye sokmasıdır.

Hemorajik şokta, hücrenel olarak yeterli oksijenasyon sağlanamadığından, anaerobik metabolizmaya bir geçiş söz konusudur. Artan oksijen eksikliğinin bir sonucu olarak laktik asit, inorganik fosfatlar ve serbest oksijen radikalleri birikmeye başlar. Hasarla ilişkili moleküllerin salınması (mitokondriyal DNA, formil peptitler gibi), sistemik bir inflamasyonun tetikleyicisidir. ATP seviyeleri azaldıkça, hücrenel homeostaz başarısız olur ve membran hasarı, apoptoz veya nekroz yoluyla hücre ölümüne sebep olmaktadır.

Doku düzeyinde ise hipovolemi ve vazokonstriksiyon, böbreklerde, karaciğerde, gastrointestinal sistemde ve iskelet kaslarında hipoperfüzyona ve uç-organ hasarına yol açarak MODS (çoklu organ disfonksiyon sendromu)'na yol açabilmektedir. Aşırı ve abondan kanamalar, beyinde ve miyokarda da ani hipoperfüzyona neden olarak serebral anoksiye ve ciddi aritmilere veya miyokardial enfarktüse sebep olabilir. Kanama bölgesinde endotel ve kan, kanamayı durdurmak için trombüs oluşumunu teşvik etmek için sinerjistik olarak hareket eder. Ancak artan oksijen açığı ve sempatik cevap sonucu artan katekolaminler endotel disfonksiyonuna da sebep olabilmektedir. Kanama bölgesinde pıhtılaşma kaskadı ve trombositler aktive olur ve hemostatik bir tıkaç oluşturmayı hedefler. Bununla birlikte, kanama yerinden uzakta ise endotel disfonksiyonuna bağlı olarak aşırı plazmin aktivitesi artışı ve kanamaya meyil artabilir. Ayrıca kanamaya bağlı olarak trombosit sayısı azalması ve azalmış trombosit aktivitesi de koagülopatiyeye katkıda bulunabilir. Ek olarak, resüsitasyon sırasında aşırı sıvı verilmesi de oksijen taşıma kapasitesi ve pıhtılaşma faktörlerinin konsantrasyonlarını azaltarak kanamayı körük-

leyebilmektedir. Bu nedenle hemorajik şok ve yönetimi azami hassasiyetle değerlendirilmelidir.

## Hemorajik Şokta Değerlendirme ve Yönetim

Hemorajik şokun erken tanınması ve kanamayı durdurmak için derhal harekete geçilmesi hayat kurtarıcıdır. Başlangıçtan ölüme kadar geçen medyan süre 2 saat olarak bulunmuştur. Kanama kaynağının hızla kontrol edilmesi ve hastanın damar içi hacminin ve oksijen taşıma kapasitesinin eski haline getirilmesi hem şok durumunun derinliğini ve süresini sınırlandırır, hem de geri dönüşümsüz organ hasarlarından korur.

Özellikle gizli kanama kaynaklarından kaynaklanan hemorajik şokun belirti ve semptomları genellikle belirsizdir. Çoğu hastada kompensatuar mekanizmalar, kan hacminin %30'dan fazlası kaybedilinceye kadar devrede olur ve özellikle tansiyon düşüklüğünü maskeleyebilir. Şoka işaret eden ince ipuçları, anksiyete, taşipne, zayıf periferik nabızlar, soluk ve terli bir cilt ve ekstremiteler olarak tarif edilebilir. (Tablo 1)

Hasta hastaneye geldiğinde, kanama yönetimi için öncelikler arasında intravasküler hacmin yeniden sağlanması ve kanamanın kaynağının hızlıca tespiti ve kontrolü mevcuttur. Intravasküler hacmin sağlanmasında son yıllarda kristaloid, kolloid, dekstran ve hipertonic salin kullanımının yerine plazma, trombosit süspansiyonları, eritrosit süspansiyonları ve tam kan gibi kan ürünleri ile etkin bir resüsitasyon önem kazanmıştır. Eritrosit süspansiyonları, plazma ve trombosit süspansiyonlarının klinikte birbirine üstünlüğü kesin olarak tanımlanmamıştır. Tüm bu kan ürünleri, hemoraji kaynaklı kısa dönem ölümleri ciddi oranda

**Tablo 1.** Hemorajik şokun evreleri, sınıflandırılması ve yönetimi

Evre	Kan Kaybı (mL)	% Volüm Kaybı	SSS Semptomları	Sistolik KB	Diastolik KB	Solumun Sayısı /dk	Nabız	İdrar (mL/s)	Tedavi
1	<750	<15	Hafif anksiyete	N	N	14-20	<100	>30	Kristaloïd
2	750-1500	15-30	Orta anksiyete	Normal	↑	20-30	>100	20-30	Kristaloïd / kan
3	1500-2000	30-40	Ciddi anksiyete, konfüze	↓	↓	30-40	>120	5-15	Kristaloïd + kan
4	>2000	>40	Ciddi konfüze, letarjik	↓↓	↓↓	>40	>140	0	Hızlı sıvı, kol-loïd, kan, acil operasyon

azaltmaktadır. Ancak dikkat edilmesi gereken şey, kan ürünlerinin bir antikoagülan olan sitrat içerdiğidir. Masif transfüzyon durumunda, sitrat, hemorajik şok hastalarında hayatı tehdit edici hipokalsemi ve ilerleyici koagülopati ile toksik hale gelebilmektedir. Bu nedenle masif transfüzyon sırasında ampirik kalsiyum desteği verilmesi önemlidir.

İzotonik kristaloid resüsitasyon, kanamanın erken tedavisinde yıllardır kullanılmaktadır. Bununla beraber, bu tür solüsyonların intravasküler hacmi geçici bir şekilde genişletmeden başka hiçbir yararı bulunmamaktadır. Hatta büyük hacimlerde uygulandıklarında dilüsyona bağlı olarak koagülopati riskini arttırmaktadırlar. Bu nedenle hastaneye geldikten sonra ilk 6 saat içerisinde kristaloid infüzyonlarının 3 litre ile sınırlandırılması önerilmektedir.

Kanamalı hastalarda pıhtı oluşumunu desteklemek için prokoagülan hemostatik yardımcı maddeler kullanılabilir. Örnekler arasında aktive edilmiş rekombinant faktör VII, traneksamik asit, protrombin kompleksi konsantresi ve fibrinojen konsantresi bulunur. Bu ajanların kullanımı, çok özellikli endikasyonlar dışında (warfarin toksisitesi veya hemofili gibi) endikasyon dışı kullanıma girmektedir. Potansiyel faydalar arasında yoğun transfüzyon ihtiyacının ve ölüm oranlarının azalması vardır. Bununla beraber emboli gibi trombotik ya da paradoksal kanama komplikasyonları gelişebilmektedir. Bu nedenle hemorajik şoktaki hastaların resüsitasyonunda orijinal güncel çalışmalar ve mevcut kılavuzlar dikkatle takip edilmelidir.

Hastanın resüsitasyonu devam ederken, potansiyel kanama kaynağının da değerlendirilmesi gerekmektedir. Ürolojik açıdan, hemorajik şoktaki hastada potansiyel kanama kaynakları aşağıda sıralanmıştır.

## 1) Renal ve Üreteral

- Renal Travmalar (künt/penetran) (vasküler/parankimal)
- Postoperatif Komplikasyonlar
  - Büyük damar yaralanmaları
  - Küçük damar yaralanmaları ve yetersiz hemostaz
  - Komşu organ yaralanmaları
  - Arteriovenöz fistüller
  - Arterioüreteral fistüller
  - Psödoanevrizmalar
- Renal / Üreteral Kitleler (Anjiomyolipom, malignite)
- ESWL

## 2) Mesane ve Prostat

- Mesane Tümörü
- Mesane Travmaları
- TUR-M sonrası yetersiz hemostaz
- Prostat Kanseri
- BPH
- Açık veya endoskopik, laparoskopik veya robotik prostat operasyonları sonrasında yetersiz hemostaz, komşu damar yaralanmaları, komşu organ yaralanmaları
- Radyoterapi

## 3) Üretra

- Zorlu kateterizasyona veya endoskopik üretra cerrahisine bağlı olarak gelişen üretrorajiler
- Ata-biner tarzda düşme sonucu oluşan üretra travmaları ve pelvik fraktürler
- Açık üretroplasti sonrası yetersiz hemostaz

Ürolojik kaynaklı hemorajik şokta olan bir hastada, kanama retroperitonda, mesanede hematoglob olarak veya üst üriner sistem / alt

üriner sistem kaynaklı aktif ve majör hematüri şeklinde olabilir. Çoklu travmalı hastalarda peritonun yırtılmasına bağlı olarak intraperitoneal de olabileceği unutulmamalıdır.

Hemorajik şoktaki hastada ürolojik nedenler araştırılırken potansiyel kanama odağının bulunmasında belirtilere göre ultrasonografi, IV kontrastlı tüm batın bilgisayarlı tomografi, intravenöz pyelografi, retrograd ürografi gibi görüntüleme tetkikleri zaman kaybetmeden uygulanmalıdır.

Ürolojik kaynaklı hemorajik şoktaki bir hastada, ilk resüsitasyon yapıp, kanama nedeni tespit edildikten sonra hemen her zaman kanama odağının kontrolüne yönelik girişim şarttır. Bu kanama kontrolü, etyolojiye göre endoskopik, perkütan, anjiyografik embolizasyon veya eksploratif açık operasyon şeklinde yapılabilir. Etkin bir kanama kontrolü ve etkin bir resüsitasyon hastanın şok durumundan hızla çıkmasını sağlayacak ve hayatını kurtaracaktır.

## Anafaksi ve Anafaktik Şok

Anafaksi, hızlı başlangıçlı ve hayatı tehdit edebilecek boyutlara ulaşabilen genellikle deri ve mukozal değişikliklerle ilişkili, sistemik bir aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Çok ufak miktarlarda bir antijenle karşılaşıldığında tetiklene-bildiğinden, anafaksi bağışıklık sisteminin koruyuculuğu ve saldırganlığı arasındaki en abartılı dengesizlik örneği olarak kabul edilebilir. Anafaktik şok ise, anafaksi kaynaklı ciddi havayolu, solunum ve dolaşım patolojilerin klinik tabloya eklendiği durumdur. Tüm insanlardaki anafaksi prevalansı yaklaşık %0.05 ile %2 arasındadır.

## Anafaksin Patofizyolojisi

Anafaksin patogenezi çoğunlukla allerjen maruziyetine bağlı olarak sentezlenen IgE'nin

mast hücre ve bazofillerin hücre membranlarındaki yüksek afiniteli IgE reseptörlerine (FcεRI) bağlanmasıyla başlayan bir immüno-lojik mekanizma içermektedir. Bu yolla, alerjenle ilk karşılaşma çoğu zaman bir cevapla sonuçlanmaz. Sadece antijenle bağlı IgE'ler mast hücresi ve bazofillerdeki Fc reseptörüne tutunur. Ancak ikinci karşılaşmada reseptöre bağlı IgE moleküllerinin aşırı aktivasyonu, zaten duyarlılaşmış hücrelerden mediatör salınımı ile sonuçlanır. IgE, ayrıca mast hücre ve bazofillerin üzerindeki FcεRI ekspresyonunu pozitif geribildirim ile artırarak anafaksin "çığ" etkisine katkıda bulunur. Nadiren IgE aracılı olmayan diğer immünojik mekanizmalar da anafaksi gelişiminde rol oynayabilir. Bazı ilaçlar ve son dönemlerde geliştirilen monoklonal antikoların IgG aracılı anafaksi geliştirebileceği bildirilmiştir. Ayrıca heparin, lipozomal ilaçlar veya polietilen glikoller ve hemodiyaliz, kompleman sistemi aracılı anafaksiyi tetikleyebilmektedir. İmmünojik bu yollara ek olarak, mast hücreleri ve bazofiller, immun olmayan yollar ile de aktive olabilirler. Örneğin radyokontrast maddeler, hem IgE aracılı immünojik yolla vasıtayla, hem de direk mast hücre aktivasyonu yaparak anafaksiyi tetikleyebilir.

İmmünojik veya immünojik olmayan tetiklemelerden bağımsız olarak, reseptör aktivasyonu sonrası mast hücreleri ve bazofiller akut alerjik yanıtın başlaması ve güçlendirilmesinde aktif rol oynamaktadır. Reseptör bağlanması ve agregasyonundan sonra çoklu tirozin kinazlar aktive olur ve sinyal iletim kaskadında hem pozitif hem de negatif düzenleme yapar. Hücre içine kalsiyum akışı, mast hücre ve bazofil degranülasyonuna neden olarak histamin, triptazlar, karboksipeptidaz A ve proteoglikanlar gibi kimyasal inflamasyon araçlarını salar. Ayrıca lökotrienler, prostaglandinler ve platelet aktive edici faktör (PAF) gibi mediatörler ve IL-6,

**Tablo 2.** Anafaksiye neden olabilecek potansiyel tetikler ve mekanizmaları

<b>İmmünolojik Mekanizmalar (IgE bağımlı)</b>
Yiyecekler (fıstık, midye, balık, süt, yumurta, susam, katkı maddeleri)
İlaçlar (β-laktam antibiyotikler ve NSAİİ'ler, diğer biyolojik ajanlar)
Zehirler (böcek ısırıkları)
Doğal lateks
Seminal sıvı, prostat-spesifik antijen
Solunum yoluyla alınan tozlar, polen, hayvan kepeği
Radyokontrast maddeler
<b>İmmünolojik Mekanizmalar (IgE bağımsız - anafaktoid reaksiyonlar)</b>
Dekstranlar (yüksek molekül ağırlıklı demir dekstran)
İnfliksımab ve diğer monoklonal antikorlar
Radyokontrast maddeler
<b>Non-immünolojik Mekanizmalar</b>
Fiziksel faktörler (sıcak, soğuk, egzersiz, güneş ışığı/UV etkisi)
Etanol
Opioid ilaçlar
<b>İdiopatik Anafaksi</b>
Mastositöz / Klonal mast hücre patolojileri

IL-33, TNFα gibi sitokinleri serbest bırakır. Salgılanan maddeler semptomatolojiden direkt sorumludur.

Anafaksiye neden olabilecek tetik maddelerin sık görülenleri Tablo 2'de sıralanmıştır.

### **Anafakside Semptomatoloji ve Tedavi**

Anafilakside genelde dakikalar veya saatler içerisinde birçok farklı semptom görülebilir. Eğer neden doğrudan kan akışına karışan bir madde ise semptomlar ortalama 5-30 dakika içerisinde ortaya çıkmaktadır. Eğer nedeni kişinin almış olduğu bir gıda ise ortalama süre 2 saate kadar uzayabilmektedir. Histamin ve heparin deşarjıyla beraber kapiller geçirgenlikte artma meydana gelerek, ekstraselüler alanda sıvı bi-

rikmesi ve ödem meydana gelir. Meydana gelen vazodilatasyon, hipotansiyona sebep olarak dolaşım bozukluğunu kısır döngüye sokar. Lökotrienler ve prostaglandinler ise bronşiyal ve intestinal düz kasta kasılma yaratarak bronkospazma ve bağırsakta kramplara ve peristaltizm artışına neden olurlar. En çok etkilenen alanlar, deri (%80-90), akciğerler ve solunum yolları (%70), mide ve bağırsaklar (%30-45), kalp ve kan damarları (%10-45) ve merkezi sinir sistemidir (%10-15). Genellikle bu sistemlerden ikisi veya daha fazlası etkilenmektedir. Bulgular Tablo 3'te özetlenmiştir.

Hastaların bazılarında, anafaksinın klinik tanısı, biyokimyasal olarak plazma histamin ve serum total triptaz değerleri ile de desteklenebilir. Ancak bu testler anafaksiye spesifik değildir. Anafaksi geçiren hastalarda, ataktan terci-



**Tablo 3.** Anafaksidede Semptomatoloji

<b>Cilt - Ciltaltı - Mukozal Dokular</b>
Kızarıklık, kaşıntı, ürtikeryal döküntü, şişme, pilar ereksiyon
Periorbital kızarıklık, şişlik ve kaşıntı, konjonktival ödem ve gözyaşı artışı
Dudak, dil, damak ve uvulada şişme ve kaşıntı
Eksternal kulak kanalı kaşıntısı
Genital bölgede, avuç içlerinde ve ayak tabanlarında kaşıntı
<b>Solunum Yolu</b>
Burunda kaşıntı, konjesyon, rinore, hapşırık
Larinkste kaşıntı ve boğazda darlık hissi, disfoni ve kaba ses, kısa kuru öksürük, disfaji
Akciğerde nefes darlığı, göğüs daralması, derin öksürük, wheezing, bronkospazm
Siyanoz
<b>Gastrointestinal</b>
Mide bulantısı, kramp tarzı karın ağrısı, kusma, ishal, sfinkter kontrol kaybı
<b>Kardiyovasküler</b>
Göğüs ağrısı, çarpıntı, taşikardi, bradikardi veya diğer aritmiler
Hipotansiyon, senkop, kardiyak arrest
<b>Santral Sinir Sistemi</b>
Huzursuzluk, ölüm korkusu, baş ağrısı, baş dönmesi, konfüzyon
<b>Diğer</b>
Ağızda metalik tat
Kadınlarda uterus kontraksiyonları

hen 3-4 hafta sonra deri testleri, kantitatif ELISA ile allerjen spesifik IgE ölçümleri ile veya diğer allerjen testleri ile tetik madde açığa kavuşturulmalıdır. Lateks allerjisinde çapraz reaksiyon olarak muz, kivi, patates, avokado, papaya ve domates allerjisi olabileceği unutulmamalıdır.

Anafaktik atak veya şok geçiren hastada ilk basamak tedavi bir  $\alpha$ 1-adrenerjik olan adrenalindir. Intramüsküler olarak uygulanan adrenalin, küçük arterioller ve prekapiller sfinkterlerini kasarak vücut genelinde etkisini gösteren ciddi bir vazokonstriktördür ve tüm mukozalardaki ödemi hızlı bir şekilde geri döndürür. Bu tedavi, solunum ve dolaşım sis-

teminde, havayolu açıklığının sağlanması ve ciddi hipotansiyonu engellemesi açısından hayat kurtarıcıdır. Ayrıca,  $\beta$ 1 agonist olarak da kalp atım hızını ve kontraksiyon gücünü artırır ve  $\beta$ 2 agonist etkiyle bronkodilatasyon yapar ve mediatörlerin salınımını yavaşlatır. Yapılması gerek dozaj 0.01mg/kg'dır. Çocuklarda 0.3mg, erişkinlerde 0.5mg'a kadar çıkılabilmektedir. Bu tedavi sırasında hastalar ani oturup kalkmamalıdır çünkü boş vena kava inferior sendromuna / boş ventrikül sendromuna yol açıp ani ölüme sebebiyet verebilir. Bazı durumlarda, tetikleyiciye daha fazla maruz kalmamasına rağmen, ilk iyileşmeden 1 ila 72

saat sonra (genellikle 8 saat içinde) ikinci bir alerjik reaksiyon meydana gelebilir. Bu, bifazik reaksiyon olarak bilinir ve %20'lere varan bir oranda ortaya çıkabilmektedir. Bifazik reaksiyonlar öngörülemediğinden genelde müdahale sonrası hasta gözlemine devam edilmesi gerekmektedir.

Adrenalin dışında kullanılan ilaçlar arasında antihistaminikler, glukokortikoidler,  $\beta_2$ -agonist inhalerler bulunmaktadır. Bunlar daha hafif alerjik reaksiyonlarda daha güvenli şekilde kullanılabilir. Anafilakside temel kural, tetik maddelerden uzak durarak korunma ve yanlışlıkla maruziyet durumunda acil müdahaledir. Bu doğrultuda, özellikle gıda üretim sektöründe, restoran ve diğer yeme-içme yerlerinde potansiyel alerjik ve anafilaktoid maddeler net bir şekilde belirtilmelidir. Duyarlı kişiler, yanlarında belirlenmiş dozajlarda hazır adrenalin otoenjektörleri taşıyabilirler. Ayrıca özellikle zehirli böceklerle (arı, karınca gibi) karşı bağışıklık sisteminin cevabını azaltıcı immunoterapilerle yapılan desensitizasyon yetişkinlerde %80-90, çocuklarda ise %98'e varan başarı oranları ile uygulanabilmektedir.

Sonuç olarak aşırı duyarlılık reaksiyonları, basit lokal bir alerjiden ciddi anafilaktik şok tablosuna gidebilecek kadar büyük bir yelpazede sıralanmışlardır. Anafilaksi ve sonrasında gelişen şok, dakikalar içerisinde ölüme sebep olabilen son derece acil bir durumdur. Her yerde, her koşulda karşılaşılabilecek bu durum hakkında hekimlerin temel bilgilerinin mevcut olması hastaların sağlığında kritik öneme sahiptir.

## KAYNAKLAR

- Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Dtsch Arztebl Int.* 2018 Nov 9;115(45):757-768. doi: 10.3238/arztebl.2018.0757.
- Thomovsky E, Johnson PA. Shock pathophysiology. *Compend Contin Educ Vet.* 2013 Aug;35(8):E2; quiz E2.
- Jiang J, Yang J, Mei J, Jin Y, Lu Y. Head-to-head comparison of qSOFA and SIRS criteria in predicting the mortality of infected patients in the emergency department: a meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2018 Jul 11;26(1):56. doi: 10.1186/s13049-018-0527-9.
- Cannon JW. Hemorrhagic Shock. *N Engl J Med.* 2018 Jan 25;378(4):370-379. doi: 10.1056/NEJMr1705649.
- Maegle M, Schöchl H, Cohen MJ. An update on the coagulopathy of trauma. *Shock.* 2014 May;41 Suppl 1:21-5. doi: 10.1097/SHK.0000000000000088.
- Sihler KC, Napolitano LM. Complications of massive transfusion. *Chest.* 2010 Jan;137(1):209-20. doi: 10.1378/chest.09-0252. Erratum in: *Chest.* 2010 Mar;137(3):744.
- Zideman DA, Singletary EM, Borra V, Cassan P, Cimpoesu CD, De Buck E, Djärv T, Handley AJ, Klassen B, Meyran D, Oliver E, Poole K. European Resuscitation Council Guidelines 2021: First aid. *Resuscitation.* 2021 Apr;161:270-290. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.013. Epub 2021 Mar 24.
- Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, Filipescu D, Hunt BJ, Komadina R, Nardi G, Neugebauer E, Ozier Y, Riddez L, Schultz A, Vincent JL, Rossaint R. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care.* 2013 Apr 19;17(2):R76. doi: 10.1186/cc12685.
- Morey AF, Broghammer JA, Hollowell CMP, McKibben MJ, Souter L. Urotrauma Guideline 2020: AUA Guideline. *J Urol.* 2021 Jan;205(1):30-35. doi: 10.1097/JU.0000000000001408. Epub 2020 Oct 14.
- Kitrey ND, Djakovic N, Hallscheidt P, Kuehhas FE, Lumen N, Serafetinidis, et al. EAU Guidelines on Urological Trauma 2020. European Association of Urology Guidelines 2020 Edition. presented at the EAU Annual Congress Amsterdam 2020. Arnhem, The Netherlands: European Association Urology Guidelines Office; 2020.
- Simons FE, Arduoso LR, Bilò MB, Cardona V, Ebisawa M, El-Gamal YM, Lieberman P, Lockey RF, Muraro A, Roberts G, Sanchez-Borges M, Sheikh A, Shek LP, Wallace DV, Worm M. International consensus on (ICON) anaphylaxis. *World Allergy Organ J.* 2014 May 30;7(1):9. doi: 10.1186/1939-4551-7-9.

12. Reber LL, Hernandez JD, Galli SJ. The pathophysiology of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 2017 Aug;140(2):335-348. doi: 10.1016/j.jaci.2017.06.003.
13. Simons FE. Anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 2010 Feb;125(2 Suppl 2):S161-81. doi: 10.1016/j.jaci.2009.12.981. Erratum in: *J Allergy Clin Immunol.* 2010 Oct;126(4):885.
14. Watts MM, Marie Ditto A. Anaphylaxis. *Allergy Asthma Proc.* 2019 Nov 1;40(6):453-456. doi: 10.2500/aap.2019.40.4270.
15. Castells M. Diagnosis and management of anaphylaxis in precision medicine. *J Allergy Clin Immunol.* 2017 Aug;140(2):321-333. doi: 10.1016/j.jaci.2017.06.012.
16. Pourmand A, Robinson C, Syed W, Mazer-Amirshahi M. Biphasic anaphylaxis: A review of the literature and implications for emergency management. *Am J Emerg Med.* 2018 Aug;36(8):1480-1485. doi: 10.1016/j.ajem.2018.05.009. Epub 2018 May 9.
17. Galli SJ, Starkl P, Marichal T, Tsai M. Mast cells and IgE in defense against venoms: Possible "good side" of allergy? *Allergol Int.* 2016 Jan;65(1):3-15. doi: 10.1016/j.alit.2015.09.002. Epub 2015 Oct 23.
18. James C, Bernstein DI. Allergen immunotherapy: an updated review of safety. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2017 Feb;17(1):55-59. doi: 10.1097/ACI.0000000000000335.

# Postoperatif Yara Yeri Ödemi, Kanama ve Detaşman Yönetimi (Sünnet Sonrası Kanama Dahil)

# 30

Mehmet SEVİM, Kerem TAKEN

## Giriş

Yara bakımında amaç anatomik ya da fonksiyonel durumu düzeltmek, enfeksiyonu önlemek, enflamasyon ve ödemi azaltmak, kanamanın olmamasını sağlamak, ağrıyı azaltmak ve en iyi estetik sonuca ulaşmaktır. Postoperatif dönemde ortaya çıkan cerrahi yara yeriyle ilgili sorunlar, çoğu zaman önlenemez olmasına rağmen, önemli bir morbidite nedeni olmaya devam etmektedir. Diğer komplikasyonlar dışlandığında bile tek başına cerrahi alan enfeksiyonunun, cerrahi geçiren hastaların en az yüzde beşini etkilediği düşünülmektedir. Bu komplikasyonların sonucunda lokal yara bakımı ve antibiyotik tedavisinin yeterli olduğu hafif vakalar görülebileceği gibi, tekrarlayan cerrahi girişim gerektiren ve yüksek mortalite oranı olan ciddi

vakalar da ortaya çıkabilir. Yara yeri komplikasyonları olan hastaların iyileşme süreleri daha uzun olması nedeniyle morbidite ve mortalite riskinde artışa, daha yüksek tedavi maliyetlerine ve önemli ölçüde düşük yaşam kalitesine yol açar. Yara komplikasyonlarının olumsuz etkisi ve ortaya çıkardığı sorunlar, ameliyatın faydalarını bile ortadan kaldırarak başlı başına bir sağlık sorunu olabilir.

Yara iyileşmesi, sadece yara bölgesiyle sınırlı olmayıp, hücresel, fizyolojik ve biyokimyasal olayları içeren bir bütündür. Cerrahi sonrası olsun ya da olmasın yara iyileşmesi inflamasyon, proliferasyon ve maturasyon olmak üzere 3 aşamada tamamlanır.

- İnflamasyon evresi; doku hasarı ile başlayıp vazokonstriksiyon sonucu trombosit kümeleşmesini ve pıhtılaşmayı içeren ve

en son olarak da inflamasyon ve vazodilatasyonun meydana geldiği 2-5 gün süren dönemdir.

- Proliferasyon evresi; yaranın kontraksiyonunu sağlamak için fibroblastlar tarafından kollajenin üretildiği granülasyon dokusunun oluşup üzerinin epitelize olarak tamamlandığı 5-14 gün arasında devam eden dönemdir.
- Maturasyon evresi ise proliferasyon evresinden sonra başlayarak yumuşak kıvamdaki Tip 3 kollajenin daha sıkı olan Tip 1 kollajene dönüşüp organize olduğu yıllar süren dönemdir.

Yara türleri, yaranın yerine ve enfekte olmasına göre farklı gruplandırılır.

- **Temiz yaralar;** Cerrahi alanda enfeksiyon yoktur. Antibiyotik profilaksisine gerek yoktur. Ürogenital ve sindirim sisteminden uzak yaralardır. Tiroidektomi, mastektomi, biyopsi, splenektomi, adrenalektomi örnek verilebilir.
- **Temiz kontamine yaralar;** Bu yaralarda kontaminasyon deriye ek olarak sindirim, solunum ve ürogenital sistemlerin açılması ile olur. Bu tip yaralarda antibiyotik profilaksisi gerekir.

- **Kontamine yaralar;** Özellikle ameliyat sırasında mikro organizmalarla kontamine olmuştur. Açık yaralanmalar, gastrointestinal sistem, genitoüriner sistem ve biliyer sisteme ameliyat öncesi olan direkt açılmalar bu tip yaralanmalara örnektir. Bu tip kontamine yaralar daha sonra enfekte olabilir.
- **Kirli ve enfekte yaralar;** Bu tip yaralarda çevreden de bulaşma mevcuttur. Burada artık yarada direkt olarak pürülan materyal vardır.

Postoperatif dönemde ortaya çıkabilecek yara yeri komplikasyonları ile ilişkili risk faktörlerini anlamak bu hastalarda ortaya çıkabilecek sorunların uygun müdahaleler ile giderilmesini sağlayabilir. Çalışmalar genellikle cerrahi konulara odaklanmış olsa da hasta faktörlerinin de önemli bir rolü vardır. Gecikmiş yara iyileşmesi ile ilişkili faktörler arasında yaş, sigara kullanımı, alkol tüketimi, kötü beslenme, ek hastalıklar, ilaç kullanımı ve hastanın psikolojik sağlık durumu sayılabilir (Tablo 1). Özellikle stres, anksiyete ve depresyonun bağışıklık yanıtını ve dolayısıyla yara iyileşmesini doğrudan etkilediğine dair çalışmalar mevcuttur.

Antibiyotik profilaksisi, termo regülasyon, analjezi cerrahi sonrası komplikasyonları azalt-

**Tablo 1.** Yara iyileşmesini geciktiren faktörler

Lokal Faktörler	Sistemik
Hipoksi	İleri yaş, erkek cinsiyet
Denervasyon	Kötü beslenme
Mekanik stres	Anemi
Enfeksiyon	İlaç kullanımı (Steroid, sitotoksik ilaçlar)
Doku ödemi	Ek Hastalıklar
Yabancı cisim	Sepsis
Cerrahi teknik	Üremi
Radyoterapi	Psikolojik durum (Stres, anksiyete)

maya yardımcı olduğundan preoperatif hazırlık yeterli düzeyde olmalıdır.

Bir yaranın iyileşmesi; şekline, zamanına ve enfeksiyon durumuna göre primer, gecikmiş primer, sekonder yara iyileşmesi şeklinde olabilmektedir. Primer yara iyileşmesi, bütünlüğü bozulan dokunun yara dudaklarının yan yana dikiş, stapler veya yapışan bantlarla kapatılma esasına dayanır. Temiz ve temiz kontamine doku defekti olmayan operasyon yaraları minimal ödem, çok ince bir skar ile tamamlanır. Gecikmiş primer iyileşme (Tersiyer iyileşme), bakteri kontaminasyonu olan büyük yaralanmalarda, yara birkaç gün sonra kapatılır. Açık bırakılan yara steril serum fizyolojikli petlerle kapatılır. Peritonit ya da ampiyeme bağlı kontamine ve kirli postoperatif yaralarda ve 24 saati geçmiş enfekte travmatik yaralarda bu tür iyileşme tercih edilebilir. Sekonder iyileşmede, bu yaralar açık bırakılır granülasyon dokusu ile epitelizasyon sağlanır. Doku defekti olan tam kat yaralar sekonder iyileşmeye bırakılır ve epitelizasyonun gelişmesi 4-8 haftayı alabilir.

## Yara Yeri Ödemi

Normal yara iyileşmesi sırasında minimal ödem ve ince bir skar dokusu oluşması beklenir. Postoperatif dönemde yara yerinde eritem, ısı artışı ve ödem ortaya çıkması ise yara yeri enfeksiyonu için uyarıcı olmalıdır. Yara yeri ödemi tek başına enfeksiyon göstergesi olmasa da yara yerinde gelişebilecek enfeksiyon ve ayrılma (detaşman) için bir gösterge olabilir. Preoperatif dönemde gözlenen enfeksiyonlar postoperatif dönemde oluşabilecek enfeksiyonlar için de riskin artmasına sebep olmaktadır. Cerrahi sırasında veya öncesinde dokunun aşırı travmaya maruz kalması kanlanması ve dolayısıyla oksijenasyonunun bozulması, nekrotik dokuların yeterince çıkartılmaması, dokuda

yabancı cisim varlığı, kontamine yaralar ve gerekli durumlarda profilaktik uygun antibiyotik kullanılmaması yara yeri enfeksiyonu için zemin hazırlamaktadır. Enfeksiyon riskini en aza indirmek için cerrahi sırasında dokuların gereğinden fazla travmatize edilmemesine, yara debridmanının uygun yapılmasına, kanama kontrolünün sağlanmasına, yabancı cisimlerin ve nekrotik doku bırakılmamasına ve cerrahi sırasındaki sürenin olabildiğince kısa tutulmasına dikkat edilmelidir.

Enfeksiyonu düşündürecek bulguların olması ve yara yerinden pürülan akıntı geldiği durumlarda drenaj yapılmalı, gram boyama ve yara yerinden kültür alınmalıdır. Kültür sonucu çıkana kadar gram boyama ile elde edilen sonuca göre ampirik antibiotik tedavisine başlanmalıdır. Yara bakımından sonra yara pansumanı steril malzemeler ile yapılmalıdır. Yara pansumanı sırasında yara takibinin ve değerlendirilmesinin düzenli olarak yapılmasına dikkat edilmelidir. Son yıllarda modern steril yara örtülerinin kullanımı giderek artmaktadır. Modern yara örtüleri (Alginat örtüleri, Poliüretan şeffaf filmler, Hidrojelli örtüler, Hidrokolooid örtüleri, Köpükler) tek başlarına veya birkaçının birlikte kullanılması halinde uygulanmaktadır. Geliştirilmiş bu yara örtüleri daha ağrısız ve konforlu olmaları, eski pansumanlara göre hızlı iyileşme sağlamaları ve daha az sıklıkta pansuman değişimi gerektirmesinin yanı sıra daha ucuz maliyet ve bakteriyel kontaminasyona daha dirençli olma, fazla eksuda ve toksik maddelerin dışarı atılmaları, hiçbir madde ile reaksiyona girmemeleri gibi özelliklere sahip olduklarından kullanımı giderek artmaktadır.

## Kanama

Tarihsel olarak bakıldığında postoperatif dönemde görülen ürolojik cerrahi ile ilişkili hayatı

tehdit eden majör kanama önemli bir problem olsa da günümüzde nadir görülen bir olaydır. Bazı durumlarda, hasta postoperatif uyanma odasına geldikten hemen sonra hemodinamik olarak kararsız hale gelebileceği gibi bazen de kanama, ilk işlemde birkaç saat veya gün sonra da ortaya çıkabilir. Burada öncelikli olan hastanın hemen ameliyathaneye geri getirilmesine veya damar içini dolduracak kan ve kolloid replasmanı ile konservatif olarak tedavi edilecek olmasına karar verilmesidir. Rassweiler ve ark.'nın yayınladıkları çalışmada, laparoskopik radikal prostatektomi sonrası görülen kanamalarda kan transfüzyonu ile takip oranı % 5 iken hastayı yeniden cerrahiye alma oranı %0,5 olarak ortaya konulmuştur. Shuford ve ark.'nın yayınladıkları açık radikal nefrektomi sonrası görülen kanamalarda ise bu oran sırasıyla % 2,4-9,8 ve % 0-2,7'dir.

Postoperatif erken dönemde ortaya ortaya çıkan ciddi bir kanamanın nedeni yetersiz ligasyon veya kanama kontrolünün tam sağlanmamış olması olabilirken, ilerleyen dönemlerde ortaya çıkan ciddi kanamalar bağlanan damarların açılması, kliplerin kayması ya da açılması (örneğin, böbrek pedikülünden veya diğer büyük damarlardan) nedeniyle olabilir. Ayrıca, ameliyat sonrası yerleştirilen dren büyük bir damar yaralayarak yerleştirilmişse, ameliyattan günler sonra bile drenin çıkartılması ile önemli kanamalar ortaya çıkabilir.

Kan transfüzyon ihtiyacını belirlemek için; hastanın genel durumu, solunum hızı ve nabızdaki değişikliklere dikkat etmek gerekir. Tahmini kan kaybı, kan basıncı ve hemoglobin seviyesi göz önünde bulundurulmalıdır. Kan transfüzyon kararı hastanın anemiye kompanse etme yeteneğine, daha fazla kan kaybı olasılığına ve hipovolemik şokun şiddeti gibi faktörlere bağlıdır. Postoperatif erken dönemde dren yoluyla kan kaybı önemli bir belirteç olabileceği

gibi karın çevresinde veya hematoma bağlı oluşabilecek vücudun bir bölgesinde şişlik artışı veya cerrahi kesi hattından kan kaybı şeklinde de olabilir. Açık ürolojik cerrahi sonrası "çok erken" dönemde majör kanama nadir de olsa en sık görülen komplikasyondur.

Nefron koruyucu nefrektomi sonrası hastalar ameliyattan sonra masif hematüri ile başvurabilirler. Parsiyel veya radikal nefrektomi sonrası kan kaybı, akut yan ağrısı veya hemogloblin seviyesinde önemli bir azalma ve şok belirtileri ile ilişkilidir. Bu hastalarda perirenal boşlukta hematoma olabilir. Drenden gelen kan miktarı ya da görüntüleme yöntemleri ile fark edilebilir. Kanama böbrek veya renal pedikülünden olabilir, ancak bazen dalak, karaciğer veya mezenterik damar gibi komşu bir yapının farkedilemeyen yaralanmasından da kaynaklanabilir. Parsiyel nefrektomi sonrası anjiyografi, sadece kontrast maddenin ekstravazasyonunun tam olarak görüntülenmesini sağlamakla kalmaz, aynı zamanda böbrek içindeki besleyici arterlerin süperselektif embolizasyonunu da sağlar. Parsiyel nefrektomiden sonra, kanama bölgesine katkıda bulunan besleyici arterlerin perkütan süperselektif embolizasyonu genellikle total nefrektomi ile sonuçlanan açık cerrahiye tercih edilir. Embolizasyonun mümkün olmadığı durumlarda hastanın yeniden opere edilmesi de göz önünde bulundurulmalıdır.

Olası kanama kaynakları cerrahi yaklaşıma (transperitoneal veya retroperitoneal) ve cerrahi müdahaleye bağlı ortaya çıkabilir. Sol parsiyel veya radikal nefrektomi sonrası hemia-bdomende dalak, adrenal, pankreas, barsak gibi komşu organlardan kanamalar gelişebilir. Sağ tarafta ise duodenum, karaciğer ve safra kesesi yaralanmaları postoperatif kanamaya sebep olabilir.

Radikal prostatektomiyi takiben, başlıca iki ana bölge postoperatif kanamaya neden

olabilir. Birincisi, yeterince kapatılmayan veya kapatılan damarların açılmasına bağlı postoperatif kanamadan sorumlu olabileceği pelvik lenfadenektomi bölgesidir; ikincisi dorsal ven kompleksi bölgesidir. Radikal prostatektomiye takiben hipotansiyon ve anemi nedeniyle akut transfüzyon gerektiren hastalar, oluşabilecek pelvik hematomu boşaltarak mesane boynu kontraktürü ve inkontinans olasılığını azaltmak için açık cerrahi düşünülerek araştırılmalıdır.

Prostatın transüretal rezeksiyonu sonrası kanama olması durumunda venöz ve arteriyel kanama konservatif olarak kontrol edilebilir. Kateterin balonu 50-70 ml. ile şişirilerek mesaneye yerleştirilip traksiyon yapılabilir. Bu, prostat kapsülünü kalan prostat dokusu ile sıkıştırarak yeterli hemostaz sağlar. Aynı zamanda etkili olan ikinci bir teknik, kateterin balonunu prostatın rezeksiyon boşluğuna yerleştirmek ve kanama kontrol edilene ve irrigasyon sıvısı açık pembeye dönene kadar balonu şişirmektir. Ancak, irrigasyon sıvısının rengi sürekli kırmızıysa, rezektoskop yeniden takılmalı ve kanama kaynağı kontrol altına alınmalıdır. Endoskopik olarak kontrol altına alınamayan kanamanın olması durumunda ya da tekrarlayan girişim gereken vakalarda açık cerrahi düşünülmalıdır. Tekrarlayan veya inatçı kanama bazen pıhtı oluşumuna ve yeniden müdahale gerektiren mesane tamponadına neden olabilir (%1.3-5).

Sünnet genellikle küçük bir cerrahi girişim olarak düşünülse de, her cerrahi girişim gibi azımsanamayacak oranda komplikasyon riski taşımaktadır. Sünnet sonrası dönemde görülen kanama literatürde %0.2-2 arasında değişen oranlarda verilmektedir. Kanama genellikle frenulum bölgesinin yetersiz kontrolü sonucu ortaya çıkar. Damarların usulüne uygun olarak bağlanmaması veya koterize edilmemesi, işlem sonunda baskılı pansuman yapılmaması ciddi kan kayıplarına yol açabilir. Kanama, pe-

nil kanlanmayı bozmayacak şekilde baskılı sargı, koterizasyon ve gerektiğinde sütür atılarak durdurabilir. Uzamış kanama durumlarında alta yatan bir pıhtılaşma bozukluğu olabileceği düşünülmeli, gerekli araştırma ve tedavi yapılmalıdır. Aksi halde nadiren de olsa hipovolemik şok ve ölüm görülebilir.

Peroperatif kan kaybının neden olduğu akut anemi, kan ve sıvı replasmanı ile tedavi edilmelidir. Klinik deneyimler genç sağlıklı hastalarda %30-40'a varan kayıpların tek başına kristaloidlerle tedavi edilebileceğini göstermiştir. Akut kan kaybının tedavisinde kan transfüzyonu uygulama kararında gerçek ve olası daha fazla kan kaybının tahmini önemli bir husustur. Kan transfüzyonunun yararı genellikle kanın oksijen taşıma kapasitesini artırması açısından düşünülür, ancak daha önemli bir değerlendirme doku hipoksisinden kaçınılmasıdır. Replasmanın yetersiz kalacağı durumlarda yarayı yeniden açmak, hematomu boşaltmak ve kanama odağını belirleyerek durdurmak gerekir. Ameliyat yeri kesisi tekrar açıldıktan sonra kaslara dikkat edilmelidir. Yaralı kastan ve cilt altından kanama kaynaklarını ortaya çıkarmak için pıhtılar temizlenmeli ve kanama odakları durdurulmalıdır. Aynı prosedür cerrahi yapılan drenaj bölgeleri için de geçerlidir. Normal salin ile yıkamak cerrahi bölgeyi temizler ve kanama kaynağının aranmasını kolaylaştırır. Komşu doku ve organlar da dikkatlice incelenmelidir. Ameliyat sonrası kanamaya cerrahi olarak yaklaşmanın pratik yönü, potansiyel kanama kaynaklarını akılda tutmaktır.

### **Detaşman :**

Cerrahi gerçekleştirilen insizyonun ayrılması (detaşman) morbidite ve mortalite ile ilişkili ciddi bir postoperatif komplikasyondur. Yapılan çalışmalarda çeşitli cerrahilere bağlı abdo-



minal yara yeri ayrışma insidansı %2 ile %5.5 arasında değişmektedir. Ölüm oranı %20,9 kadar yüksek bildirilmiştir. Detaşman genellikle postoperatif 6. ve 12. günler arasında ortaya çıkar. Uzun süreli hastanede kalış, tekrarlayan cerrahi ve yara bakımı ihtiyacı ile ilişkili yüksek maliyetli bir durumdur. Detaşman sonucu uzun süreli sekeller, enterokutan fistül oluşumu, ventral fitik gelişimi ve estetik sorunları ortaya çıkabilir.

Postoperatif bulantı ve kusma, cerrahinin sık görülen bir komplikasyonudur ve postoperatif detaşmanın önde gelen nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir. Postoperatif dönemde bulantı kusmanın azaltılması için riskler belirlenmeli ve profilaktik tedaviler uygulanmalıdır. Deneysel ve klinik kanıtlar, yara açılmasının yara kapatmada kullanılan cerrahi teknikle de ilişkili olduğunu göstermektedir. Uygun karın kapatma tekniği hem erken hem de geç komplikasyonları önlerken hızlı, kolay ve uygun maliyetli olmalıdır. Rucinski ve ark. tarafından yapılan bir meta-analizde, abdominal orta hat fasya insizyonunun optimal kapatma için geç emilen monofilament sütür materyali ile 4:1 sütür uzunluğu-yara uzunluğu oranında ve sütürleri fasyal kenardan yaklaşık 2 cm uzağa yerleştirerek uygulamanın en iyi sonuçları verdiği belirtilmiştir. Ayrıca erkek cinsiyet, lokal yara yeri enfeksiyonu, obezite, glukokortikosteroid kullanımı, radyoterapi, hipoalbuminemi, anemi ve acil cerrahiler yara detaşmanı için risk faktörleridir.

Batın operasyonlarından sonra cildin sağlam kalıp, fasiya ve periton tabakasının açılmasına evantrasyon denir. İnsizyonel herni gelişimi ile iyileşir. Cildinde açılıp karın içi organların dışarı fitikleşmesine ise evisserasyon denir. En sık nedenleri, yaranın yetersiz kapatılması, yüksek intraabdominal basınç ve yara iyileşmesinde bozukluktur.

Yara detaşmanı tedavisinde primer kapatma, gerilimsiz yapıldığı ve kompartman sendromuna yol açmadığı sürece tercih edilen kesin kapatma şeklidir. Hastanın genel durumu iyileştikçe ve ödem azaldıkça, primer kapatma genellikle cerrahiden günler veya haftalar sonra yapılabilir. Doku defekti olan ve detaşman gözlenen hastalarda fasya intakt ise cerrahi insizyon açık bırakılarak, yarada primer iyileşmede de gözlenen granülasyon dokusunun oluşup kontraksiyon ve epitelizeasyonun sağlanması beklenebilir.

## Kaynaklar

1. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Surgical Site Infections: Prevention and Treatment. NICE: London, 2008.
2. Whitehouse, James D., et al. "The impact of surgical-site infections following orthopedic surgery at a community hospital and a university hospital: adverse quality of life, excess length of stay, and extra cost." *Infection control and hospital epidemiology* 23.4 (2002): 183-189.
3. Cullum, Nicky, et al. "Wounds Research for Patient Benefit: a 5 year programme of research." *Health technology assessment* (2016): 1-334.
4. Barbul A. Wound healing. *Schwartz's Principles of Surgery*. Mc Graw Hill Eight edition. 2005; 223.
5. Sherris DA, Kern EB. The Wound. In *Basic Surgical Skills*, Mayo Foundation for medical Education and research, Rochester, 1999:8-12.
6. Buggy D. Can anaesthetic management influence surgical-wound healing? *Lancet* 2000; 356: 355-357.
7. Guo S, DiPietro L. Factors affecting wound healing. *J Dent Res* 2010; 89: 219-229.
8. Kiecolt-Glaser JK, Marucha PT, Mercado AM, Malarkey WB, Glaser R. Slowing of wound healing by psychological stress. *Lancet* 1995; 346: 1194-1196.
9. Azhar RA, Bochner B, Catto J, et al. Enhanced Recovery after Urological **Surgery**: A Contemporary Systematic Review of Outcomes, Key Elements, and Research Needs. *Eur Urol*. 2016 Jul;70(1):176-187.
10. F Vural, A Savcı. Yara Bakımında Yeni Uygulamalar, Türkiye Klinikleri *J Surg Nurs-Special Topics*, 2017

11. Parsak CK, Sakman G, Çelik Ü, Yara iyileşmesi, yara bakımı ve komplikasyonları, Arşiv Kaynak Tarama Dergisi, 2007
12. Shetty V, Bertolami CN. Peteron's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery: 3 ed. Ontario: 2004: 3-16.
13. Barie PS, Eachempati SR. Surgical site infections. Surg Clin North Am. 2005 Dec; 5(6):1115-35.
14. Kuehn BM. Chronic wound care guidelines issued. JAMA. 2007 Mar 7;297(9):938-9.
15. Kaufman JD, Lepor H (2005) Reoperation versus observation in men with major bleeding after radical retropubic prostatectomy. Urology 66:561
16. Rassweiler, Jens, et al. "Laparoscopic radical prostatectomy-the experience of the German Laparoscopic Working Group." European urology 49.1 (2006): 113-119.
17. Shuford, Matthew D., et al. "Complications of contemporary radical nephrectomy: comparison of open vs. laparoscopic approach." Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations. Vol. 22. No. 2. Elsevier, 2004.
18. Seitz, M., B. Schlenker, and Ch Stief. "Acute Postoperative Complications." Emergencies in urology. Springer, Berlin, Heidelberg, 2007. 364-429.
19. Albani JM, Novick AC (2003) Renal artery pseudoaneurysm after partial nephrectomy: three case reports and a literature review. Urology 62:227.
20. Van Poppel H, Dilen K, Baert L (2001) Incidental renal cell carcinoma and nephron sparing surgery. Curr Opin Urol 11:281.
21. Hedican SP, Walsh PC (1994) Postoperative bleeding following radical retropubic prostatectomy. J Urol 152:1181.
22. Rassweiler, Jens, et al. "Complications of transurethral resection of the prostate (TURP)—incidence, management, and prevention." European urology 50.5 (2006): 969-980.
23. Pieretti RV, Goldstein AM, Pieretti-Vanmarcke R. Late complications of newborn circumcision: a common and avoidable problem. Pediatr Surg Int 2010;26: 515-8.
24. Karaman, M. İhsan, Metin Öztürk, and Orhan Koca. "Sünnet komplikasyonları." Androloji Bülteni 15.53 (2013): 75-78.
25. Sasmaz I, Antmen B, Leblebisatan G, Şahin Karagün B, Kiliç Y, Tuncer R. Circumcision and complications in patients with haemophilia in southern part of Turkey: Çukurova experience. Haemophilia 2012;18: 426-30.
26. Denys, A., Monbailliu, T., Allaey, M. et al. Management of abdominal wound dehiscence: update of the literature and meta-analysis. Hernia 25, 449-462 (2021).
27. Tilt A, Falola RA, Kumar A et al (2018) Operative management of abdominal wound dehiscence: outcomes and factors influencing time to healing in patients undergoing surgical debridement with primary closure. Wounds 30(11):317-323.
28. Morinaga K, Rikimaru Y, Kiyokawa K (2019) Treatment of abdominal surgical wound dehiscence with bowel exposure and infection: using intra-wound continuous negative pressure, irrigation, and application of artificial dermis. Ann Plast Surg 82(2):213-217.
29. López-Cano M, Pereira JA, Armengol-Carrasco M (2013) "Acute postoperative open abdominal wall": Nosological concept and treatment implications. World J Gastrointest Surg 5(12):314-320.
30. Sizemore, Daniel C., et al. "Postoperative nausea." StatPearls [Internet] (2021).
31. Rucinski, James, et al. "Closure of the abdominal midline fascia: meta-analysis the optimal technique." The American surgeon 67.5 (2001): 421.
32. Walming, S., Angenete, E., Block, M. et al. Retrospective review of risk factors for surgical wound dehiscence and incisional hernia. BMC Surg 17, 19 (2017).



# Transüretral Rezeksiyona Bağlı Gelişen Acil Durumlar

# 31

(TUR Sonrası Sonda Tıkanması ve Retansiyon,  
Perforasyon, TUR Sendromu)

Fatih BIÇAKLIOĞLU, Mehmet Akif RAMAZANOĞLU, Hasan Rıza AYDIN

Stern ilk rezektoskopu tungsten tel ile yaklaşık 0,5 cm çapında küçük bir halka ile kesici loop oluşturarak 1926 yılında geliştirmiştir. O zamandan beri, enstrümanlarda teknoloji ile doğru orantılı gelişmeler olsada transüretral rezeksiyon tekniği temel ilkeleri değişmeden günümüze kadar gelmiş ve transüretral rezeksiyon (TUR) özellikle benign prostat hiperplazisi (BPH) ve mesane tümörlerinin tedavisinde ürologların en sık kullandığı ameliyat tekniği olarak kalmıştır. Bugün için bu hastalıkların minimal invaziv tedavilerinde özellikle lazer sistemlerinin ürolojik cerrahide kullanımının artması ve BPH tedavisinde anatomik endoskopik enükleasyon tekniklerinin tanımlanması sonrası ciddi değişimler yaşanmakla birlikte uzun dönem takip sonuçları olan çalışmalarla bu cerrahiler arasındaki fark daha net ortaya

konabilecektir. Ancak öyle gözükmemektedir ki, yeni teknolojilerin maliyetlerinin yüksek olması ve TUR enstrümanlarının ülkemizde hemen her üroloji kliniğinde bulunması nedeniyle biz ürologlar TUR operasyonları yapmaya devam edeceğiz ve bu ameliyatlara bağlı gelişebilecek acil durumlarla karşılaşacağız. Bu bölümde bu acil durumlardan perforasyon, TUR sendromu, TUR sonrası transüretral sonda tıkanması ve üriner retansiyondan bahsedeceğiz.

## Perforasyon

TUR operasyonu sırasında perforasyon mesanede (özellikle TUR-mesane tümörü ameliyatlarında, nadiren TUR-prostatektomi ameliyatlarında) ve prostat kapsülünde (TUR-prostatektomi ameliyatlarında) gelişebilir.

TUR operasyonu sonucunda oluşan mesane perforasyonu çok önemli bir komplikasyondur ve kanama, TUR sendromu, infeksiyon, peritonit, tümör yayılımı, acil cerrahi gereksinimi gibi durumlara yol açabilir. Ancak mesane perforasyonu mesane tümörüne yapılacak yeterli rezeksiyonun doğal bir sonucu da olabilir. Balbay ve arkadaşları TUR-mesane tümörü ameliyatı sonrası hastalara sistografi yaptıkları prospektif çalışmada hastaların %58,3'ünde kontrast ekstravazasyonu bulmuştur. Bu subklinik perforasyonların klinik önemi bilinmemektedir ancak tümörün tam rezeksiyonunun "radikal TUR" ile yapıldığı hastalarda perforasyon riski gözle alınmalıdır. Mesane arka duvar ve kubbedeki perforasyonlar intraperitoneal olurken, mesanenin diğer bölümlerindeki perforasyonlar çoğunlukla ekstraperitoneal olurlar ve çoğunlukla ekstraperitoneal perforasyonlar görülür. Ekstraperitoneal perforasyonlar geniş kalibrasyonlu (20-24 fr) bir transüretal kataterin 7-14 gün süreyle tutulması ve sistogramla kontrol sonrasında transüretal kataterin çekilmesi ile tedavi edilebilirler. Geniş intraperitoneal perforasyonlar nadir görülmekle birlikte, oluştuğunda cerrahi onarım ile tedavi edilmeleri gereklidir. Golan ve arkadaşlarının 4144 TUR operasyonunun verilerini içeren çalışmalarında geniş intraperitoneal perforasyon insidansı %0.36 olarak raporlanmıştır. Yine aynı çalışmada intraperitoneal perforasyon sonrası cerrahi onarım gerektiren 15 hastanın daha çok yaşlı, arka duvarda tümörü olan, daha önce TUR operasyonu geçirmiş ve intravezikal tedaviler alan hastalardan oluştuğunu belirtmişlerdir. Operasyon sırasında mesane distansiyonunun kaybı, perforasyon defektinin kubbe veya arka duvarda gözlenmesi ve batında palpasyonla distansiyon saptanması intraperitoneal mesane perforasyonunu düşündürülen bulgulardır.

Tanıdan emin olamadığımızda sistogram çekilerek kesin tanı konulabilmektedir. İntraperitoneal perforasyon varlığında tedavi abdominal eksplorasyon, barsakların dikkatli bir şekilde inspeksiyonu ve mesane yaralanmasının onarımı şeklindedir. Transüretal katater ile mesane drenajı ve abdominal dren ile olası koleksiyonların drenajı gereklidir. Uygun süre ile takip sonrası sistogram kontrolü yapılarak üretal katater alınabilir.

Prostatın kapsüler perforasyonu izole kapsüler perforasyon, perforasyonla birlikte mesane boynunun posteriorunun ayrılması veya nadir görülen rektum perforasyonu ile birlikte görülebilir. Prostat kapsül perforasyonu direkt rezeksiyon sırasında oluşabilir veya incelmış bir dokunun rezeksiyon sıvısının basıncı ile gerilmesi sonucu oluşabilir. Periprostatik parlak yağlı dokunun görülmesi ile tanı konulur. Prostatik kapsüler perforasyona bağlı ekstravazasyon neredeyse her zaman ekstraperitonealdir. Sınırlı ekstravazasyon transüretal katater drenajın uzatılması ve dikkatli gözlem ile tedavi edilebilir ancak yaygın ekstravazasyon perkütan veya açık drenajı gerektirir. Mesane boynunun posterioru ayrıldığında transüretal katater sistoskop eşliğinde mesaneye yerleştirilen bir guide wire üzerinden yerleştirilmelidir, aksi halde üretal katater mesane boynunda gelişen defektten ekstraperitoneal alana gidebilir. Çok nadir ve ciddi bir komplikasyon olan rektum perforasyonunda ise ameliyat durdurularak genel cerrahi veya gastroenterolojik cerrahi konsültasyonu yapılmalıdır. Rektal yaralanma primer onarım veya kolostomi ile tedavi edilebilir ve üriner diversiyon için suprapubik katater drenajı gerekebilir. Geçirilmiş BPH cerrahisi, prostatit ve/veya prostat ve rektal abse olması rektal yaralanma riskini arttırabilir.

## TUR sendromu

Monopolar TUR operasyonlarında kullanılan glisin, sorbitol ve mannitol gibi maddeler içeren hipotonik solüsyonlar nedeniyle oluşan ve ciddi, hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. TUR sendromu operasyon sırasında erken bir prostat kapsülü açılması, venöz sinüs açılması veya uzamış operasyon süresi sonucu hipotonik solüsyonun absorpsiyonu ile semptomatik hiponatremi gelişmesidir. Bu hastalarda konfüzyon, dezoryantasyon olur ve ayrıca bulantı, kusma, nöbetler, bulanık görme, bradikardi ve hipotansiyon görülebilir. TUR sendromu son yıllarda bipolar TUR ve laser kullanılan cerrahi tekniklerin artması ile azalmıştır. Çünkü bu cerrahilerde irrigasyon sıvısı olarak serum fizyolojik kullanılması TUR sendromu gelişimini önlemektedir.

TUR sendromunda hiponatremi çok ciddi olabilir ve önemli morbidite yaratabilir, hatta ölüme neden olabilir. Aşırı hipotonik sıvı emilimi sonrası gelişen hiponatremi ve hipoosmolalite nedeniyle akut serebral ve pulmoner ödeme neden olabilir. Irrigasyon sıvıları arasında TUR sendromuna en sık neden olan %1,5 glisin solüsyonudur ve bu solüsyon ile yapılan monopolar TUR-prostatektomi operasyonlarının %5-20'sinde TUR sendromu görülebilmektedir.

Hipotonik sıvılar ile TUR operasyonu yapılan tüm hastalarda postoperatif dönemde serum sodyum değerine bakmak akıllıcadır. Eğer hasta asemptomatik ve serum sodyumunda hafif düşüklük (5 mEq/L civarı) var ise tedaviye gerek yoktur. Normal renal fonksiyonu olan hastalarda fazla sıvının atılımı ile hiponatremi düzelir. Ciddi hiponatremi, düşük serum osmolalitesi ve/veya serebral ödem gelişen hastalar hipertonic solüsyonlarla tedavi edilmelidir. Başlangıçta 100 cc %3'lük salin verilerek serum sodyumu 2-3 mEq/L arttırılabilir. Eğer semp-

tomlar düzelmiyor ise 100 cc %3 salin 10 dakika aralarla 1 veya 2 kez daha verilebilir. Akut hiponatremi gelişen hastalarda hiponatremi ve hipoosmolalitenin hızlı tedavisi genellikle güvenlidir. Bunun aksine kronik hiponatremide serum sodyumunun hızlı düzeltilmesi santral pontin demiyelinizasyona neden olabilir. Normal serum osmolalitesine sahip hiponatremik hastalarda hipertonic salinin faydası gösterilmemiştir ve gecikmiş osmotik demiyelinizasyona neden olduğu raporlanmıştır. Hemodiyaliz hiponatremi, osmotik anomaliler ve volüm durumunu hızlıca düzeltebilir ve özellikle kronik böbrek hastalığı olanlarda tercih edilebilir. Dirençli hiponatremi, volüm yüklenmesi ve semptomatik elektrolit anormalliklerinin yönetiminde nefroloji konsültasyonu yapılmalıdır.

## TUR Sonrası Sonda Tıkanması ve Retansiyon

TUR sonrası üriner retansiyon postoperatif üretral sondalı dönemde veya sonda alımı sonrasında görülebilir. TUR ameliyatları sonrası hematüri çoğu zaman kaçınılmazdır. Çoğu hasta bu operasyonlar sonrası hematüriye bağlı gelişen pıhtılar nedeniyle üriner retansiyon riski ile karşı karşıyadır. TUR-prostatektomi uygulanan 3885 hastanın postop verilerinin paylaşıldığı bir çalışmada pıhtı retansiyonu %3,3 olarak raporlanmıştır. Bu nedenle postoperatif dönemde pıhtı oluşumunu önlemek açısından hastalara sıvı alımını arttırmaları önerilmelidir. Hastanın postoperatif sondalı olarak hastanede takip edildiği dönemde pıhtı retansiyonu gelişmesi halinde eğer 3 yollu üretral sonda aracılığıyla salin irrigasyonu yapılıyorsa irrigasyon kapatılmalı ve enjektör aracılığıyla sondadan salin irrigasyonu yapılarak, pıhtı parçaları dışarı alınarak, sondanın kanalı açılmaya çalışılır, başarılı olunamaz ise yeni bir üretral sonda (gerekirse

daha büyük kalibrasyonlu) takılarak mesane içerisindeki kalan pıhtı parçaları salin irrigasyonu ile dışarı alınmalıdır. Bu noktada üretral sonda aracılığıyla devamlı salin irrigasyonu yapılan hastalarda dikkatli olunmalı ve sıkı takip yapılmalıdır. Geç fark edilen bir pıhtı retansiyonunda mesanenin salin ile dolması sonucu özellikle TUR-mesane tümörü ameliyatı yapıldı ise mesane duvarı gerilerek kanama kontrolü yapılan bölgede tekrar kanama oluşabilir ve buna bağlı organize hematoma gelişebilir. Bu hematoma boşaltılması ve kanama kontrolü için tekrar endoskopik girişim yapılması gerekebilir. Bu tablonun daha ileri halinde rezeksiyon nedeniyle incelmış mesane duvarının perforasyonu gelişebilir ve aşırı sıvı ekstrevasyonu abdominal eksplorasyon, perforasyonun onarımı ve batına dren konulmasını gerektirebilir.

Sonda alımı sonrası üriner retansiyon yine pıhtı, rezidü prostat adenomu veya mesane fonksiyon bozukluğu gibi nedenlerle gelişebilir. Üriner retansiyon geliştiğinde ilk olarak üretral foley sonda takılmalıdır. Etiyolojiye yönelik olarak tedavi planlanmalıdır. Pıhtı retansiyonunda tedavi yukarıda anlatıldığı şekilde planlanmalıdır. Rezidü prostat dokusuna bağlı üriner retansiyon tekrar TUR operasyonu ile tedavi edilir. Mesane fonksiyon bozukluğunda ise ürodinami gibi gerekli tetkiklerin yapılması sonrası tedavi genellikle temiz aralıklı kataterizasyondur.

## REFERANSLAR

1. Stern M. Resections of obstructions at the vesical orifice. *JAMA* 1926;87:1726-1729.
2. Dick A, Barnes R, Hadley H, et al. Complications of transurethral resection of bladder tumors: prevention, recognition and treatment. *J Urol.* 1980;124(6):810-811.
3. Balbay MD, Cimentepe E, Unsal A, et al. The actual incidence of bladder perforation following transurethral bladder surgery. *J Urol.* 2005;174(6):2260-2262, discussion 2262-2263.
4. Singer EA, Luckenbaugh AN, Palapattu GS. Complications of Transurethral Resection of Bladder Tumors In: Taneja SS, Shah O, editors. *Complications of Urologic Surgery 5th Edition.* London: Elsevier; 2018. P. 256-264.
5. Golan S, Baniel J, Lask D, et al. Transurethral resection of bladder tumour complicated by perforation requiring open surgical repair - clinical characteristics and oncological outcomes. *BJU Int.* 2011; 107(7):1065-1068.
6. Navai N, Dinney CPN. Surgical management of bladder cancer. In: Partin AW, Dmochowski RR, Kavoussi LR, Peters CA, editors. *Campbell-Walsh-Wein Urology 12th Edition.* Philadelphia: Elsevier; 2021.
7. Marien T, Kadihasanoglu M, Miller NL. Complications of Endoscopic Procedures Benign Prostatic Hyperplasia In: Taneja SS, Shah O, editors. *Complications of Urologic Surgery 5th Edition.* London: Elsevier; 2018. P. 265-274.
8. Helo S, Welliver RC, McVary KT. Minimally invasive and endoscopic management of benign prostatic hyperplasia. In: Partin AW, Dmochowski RR, Kavoussi LR, Peters CA, editors. *Campbell-Walsh-Wein Urology 12th Edition.* Philadelphia: Elsevier; 2021.
9. Ghanem AN, Ward JP. Osmotic and metabolic sequelae of volumetric overload in relation to the TUR syndrome. *Br J Urol.* 1990;66(1): 71-78.
10. Saeed BO, Beaumont D, Handley GH, et al. Severe hyponatraemia: investigation and management in a district general hospital. *J Clin Pathol.* 2002;55(12):893-896.
11. Hahn RG. Fluid absorption in endoscopic surgery. *Br J Anaesth.* 2006;96(1):8-20.
12. Sterns RH, Nigwekar SU, Hix JK. The treatment of hyponatremia. *Semin Nephrol.* 2009;29(3):282-299.
13. Weissman JD, Weissman BM. Pontine myelinolysis and delayed encephalopathy following the rapid correction of acute hyponatremia. *Arch Neurol.* 1989;46(8):926-927.
14. Agarwal R, Emmett M. The post-transurethral resection of prostate syndrome: therapeutic proposals. *Am J Kidney Dis.* 1994;24(1): 108-111.
15. Mebust WK, Holtgrewe HL, Cockett AT, Peters PC. Transurethral prostatectomy: immediate and post-operative complications. A cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3885 patients. *J Urol* 1989;141:243-247.

# Açık Prostatektomi veya Radikal Prostatektomi Sonrası Yerinde Olmayan Sonda

# 32

Ş. Oğuz DEMİRDÖĞEN, İsa ÖZBEY

## 1. Giriş

### 1.1. BPH, Açık Prostatektomi ve Sonda

Benign prostat hiperplazisi (BPH); yaşlanan erkeklerde yaygın bir durumdur. BPH prevalansı yaşa bağlı bir fenomen olup 60 yaşında sıklığı %50 ve 85 yaşında ise %90 olarak bildirilmektedir. BPH'nin patofizyolojisi tam olarak anlaşılacakla birlikte, etiopatogeneizde androjenler, inflamasyon, metabolik faktörler ve prostatik doku yeniden şekillenmesinde (remodelling) rol oynayan lokal parakrin - lüminokrin pleiotrop mekanizmalar üzerinde durulmaktadır. Artan yaşın yanı sıra BPH gelişimi için Afro-Amerikan ırkı, obezite, tip 2 diabetes mellitus, yüksek düzeyde alkol tüketimi ve fiziksel hare-

ketsizlik risk faktörleri arasında gösterilmektedir. BPH asemptomatik olabileceği gibi kişinin hayat kalitesini bozabilecek alt üriner sistem semptomlarıyla (AÜSS) birlikte olabilir. AÜSS; depolama semptomları, işeme semptomları ve işeme sonrası semptomlar olarak ayrılabilir. BPH'nin doğal seyrinde, hastalık progresse olarak hafif semptomlar zamanla şiddetlenebilir. 50 yaş üzeri erkeklerde hayat boyu medikal tedavi ve cerrahi girişim ihtimali %35 olarak bildirilmiştir. Avrupa Üroloji Derneği (European Association of Urology;EAU) 2021 kılavuzunda hastaların semptomları ve klinik özelliklerine göre BPH tedavisinde izlem, farmakolojik tedavi ve cerrahi tedavi seçenekleri detaylıca anlatılmıştır. Açık prostatektomi BPH tedavisinde en invaziv cerrahi yöntem olmakla birlikte BPH tedavisi için etkili bir prosedürdür. EAU; Prostat boyutu > 80 mL olan erkeklerde, orta-şiddet-



li AÜSS'yi tedavi etmek için prostatın bipolar transüretral enükleasyonu ve prostatın holmiyum lazer enükleasyonu yokluğunda açık prostatektomiye güçlü şekilde önermektedir.

Açık prostatektomi teknik olarak alt orta hat kesisi sonrası suprapubik ya da retropubik olarak yapılabilir. Suprapubik yaklaşımda prostatın intravezikal komponentinin posteriorundan yapılan insizyon sonrası adenomun künt parmak diseksiyonu ile çıkarılması sağlanır. Retropubik yaklaşımda ise kapsül ortası bir kesi sonrası adenom kapsülden künt olarak ayrılarak çıkarılır. Suprapubik ve retropubik olarak uygulanabilen açık prostatektomide yaklaşımların birbirine göre avantaj ve dezavantajları olmakla birlikte çeşitli modifikasyonlarda bulunmaktadır. Her iki yaklaşımda da perioperatif olarak mesaneye transüretral foley sonda yerleştirilir. Sonda ile mesane drenajı yapılarak mesane insizyonu ya da kapsüler insizyonun iyileşme sürecine katkıda bulunmak ve mesanede pıhtı birikmesinin önlenmesi amaçlanır. Postperatif kataterizasyon süresi hastanın klinik özelliklerine, perioperatif ve postoperatif özelliklere göre değişmektedir. Yapılan çalışmalar kataterin yaklaşık olarak postoperatif 3-10 gün arasında değişen sürelerde çıkarıldığını göstermektedir.

## 1.2. Prostat Ca, Radikal Prostatektomi ve Sonda

Prostat kanseri(PKa) dünya çapında en sık teşhis edilen 2.kanserdir ve teşhis edilen tüm kanserlerin %15ini oluşturmaktadır. PKa insidansı esas olarak yaşa bağlıdır. Aile hikayesi ve etnik kökenin artmış PKa insidansı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bunun yanında PKa geliştirme riski ile ilişkili olarak birçok çevresel faktör tartışılmıştır. PKa'dan genellikle parmakla rektal muayene ve/veya PSA seviyesi ile şüphelenilir. Kesin tanı prostat biyopsisinde adenokarsinomun histopa-

tolojik olarak doğrulanmasıyla konulur. Hastalık asemptomatik dönemde teşhis edilebileceği gibi teşhis anında hastalığın evresine göre değişik semptomlar mevcut olabilir. PKa'da tedavi hastanın yaşına, ortalama yaşam beklentisine, hastanın klinik özelliklerine, tümörün evresine ve risk grubuna göre planlanır. Lokal ve lokal ileri evre hastalıkta aktif izlem, bekle-gör, radyoterapi ± adjuvan hormonal tedavi, brakiterapi ve radikal prostatektomi ± pelvik lenf nodu diseksiyonu gibi tedavi seçenekleri mevcutken, metastatik hastalıkta sistemik kemoterapi ve hormonal tedavi ilk seçenek tedavidir. EAU 2021 kılavuzunda lokalize hastalığa sahip 10 yıldan fazla yaşam beklentisi olan hastalarda radikal prostatektomiye yüksek kanıt düzeyi ile önermektedir. Radikal prostatektomi ayrıca lokal ileri evre hastalığa sahip 10 yıldan uzun yaşam beklentisi olan seçilmiş hastalarda multimodal tedavinin bir parçası olarak önerilmektedir.

Radikal prostatektomi; prostatın bütününe kapsülü intakt bir şekilde veziküla seminalislerle birlikte çıkarıldığı ve vezikoüretal anastomozu içeren bir cerrahidir. Operasyon retropubik ya da perineal olarak açık, laparoskopik ve robot yardımlı olarak gerçekleştirilebilir. Tüm yaklaşımlarda ve tekniklerde perioperatif olarak transüretral foley sonda mesaneye yerleştirilir. Postoperatif kataterizasyon süresi operasyonun şekline, hastanın klinik özelliklerine, perioperatif ve postoperatif özelliklere göre değişmektedir. Yapılan çalışmalar vezikoüretal anastomozun iyileşmesini sağlamak için kataterin postoperatif 3-21 gün arasında değişen sürelerde çıkarılabileceğini bildirmektedir.

## 2. Açık Prostatektomi Sonrası Yerinde Olmayan Sonda

Açık Prostatektomi sonrasında transüretral olarak mesaneye yerleştirilen sonda;

- Planlanan sonda alma zamanından önce mesaneden sıyrılır ve eksternal meatustan dışarı çıkarsa,
- Üretraya ya da prostatik loja migrate olursa,
- Suprapubik prostatektomi sonrası mesanenin kapatıldığı insizyon hattından perivezikal alana çıkarsa,
- Retropubik prostatektomi sonrası prostat kapsülünden dışarı çıkarsa,
- Üretra ya da mesane mukozasını direkt geçerek lümen dışına çıkarsa veya rektum gibi başka bir organın içerisine girerse operasyon sonrası yerinde olmayan sondadan bahsedilir.

### 3. Radikal Prostatektomi Sonrası Yerinde Olmayan Sonda

Radikal Prostatektomi sonrasında transüretal olarak mesaneye yerleştirilen sonda;

- Planlanan sonda alma zamanından önce mesaneden sıyrılır ve eksternal meatustan dışarı çıkarsa,
- Üretraya migrate olursa,
- Üretrovezikal anastomoz hattından perivezikal alana çıkarsa,
- Üretra ya da mesane mukozasını direkt geçerek lümen dışına çıkarsa veya rektum gibi başka bir organın içerisine girerse operasyon sonrası yerinde olmayan sondadan bahsedilir.

### 4. Sondanın Yerinde Olmadığını Düşündüren Durumlar

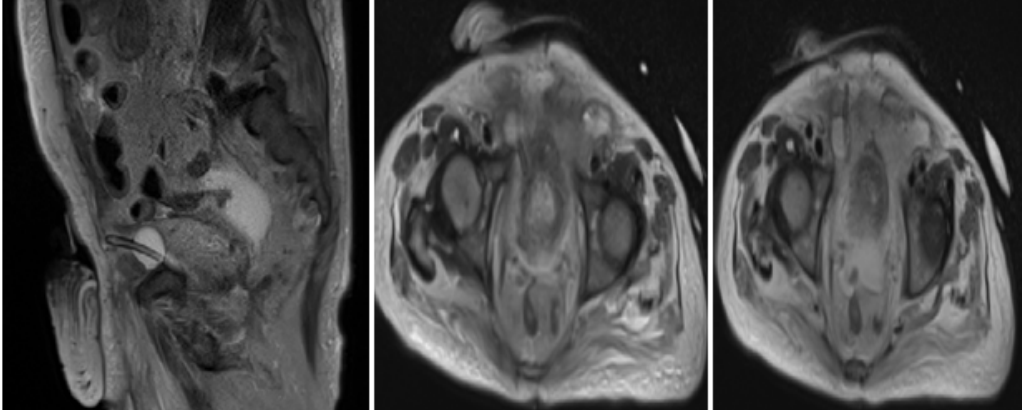
Açık Prostatektomi veya Radikal Prostatektomi sonrası aşağıdaki durumlardan biri varsa, sondanın yerinde olmadığından şüphelenilmelidir;

- Sondadan idrar gelmemesi
- Glob vesikale
- Drenden idrar gelmeye başlaması

- Sondadan izole kan veya barsak içeriği gelmesi
- Sondanın eksternal meatus dışında kalan kısmının normalden uzun olarak gözlemlenmesi
- Takiplerde klinik olarak beklenmeyen semptom ve komplikasyonların ortaya çıkması

### 5. Yerinde Olmayan Sondanın Tanısı

Açık Prostatektomi veya Radikal Prostatektomi sonrası sondanın yerinde olmadığından şüpheleniliyorsa ivedilikle tanı netleştirilmelidir. Ayırıcı tanıda sık gözlenen klinik durumlar olan sondanın pıhtı ile ya da üretilimsel bir arıza nedeniyle tıkanması durumu göz önünde bulundurulmalıdır. Tanıda standardize edilmiş bir algoritma ve yeterli çalışma olmamasına karşın klinik uygulamalar ve sınırlı literatür bilgisi ışığında tanı araçları kullanılmalıdır. İlk basamakta hasta başı ultrasonografi (US) sondanın yeriyile ilgili bilgiler verir. US'de mesane içerisinde sonda balonu gözlemlenmeye çalışılır. Yeterli bilgi sağlanmadığı durumlarda sondadan 20 cc kadar izotonik steril mayi çam uçlu enjektör yardımıyla yavaşça verilebilir. Böylelikle US altında verilen sıvının hareketi izlenerek sondanın yeriyile ilgili ve sondanın tıkanmış olup olmadığı konusunda bilgi sağlanabilir. Sondanın yeri tam olarak anlaşılammış ise sondadan kontrast madde verilerek floroskopik inceleme (sistografi) yapılabilir. Floroskopide mesane konturlarının şekillendirilmesi, anastomoz hattından kontrast madde geçişi sondanın yeri ile ilgili bilgi sağlayabilir. Sondanın yerinin anlaşılmadığı durumlarda kesitsel görüntüleme araçları sondanın yeriyile ilgili ayrıntılı bilgi sağlamaktadır (Resim-1). Nadiren kompleks vakalarda yerinde olmayan sonda tanısı için sistoskopik inceleme ya da laparotomi gerekebilir.



**Resim 1.** Dış merkezli Açık Retropubik Prostatektomi yapılan ve postoperatif dönemde yerinde olmayan sonda nedeniyle ileri tetkik ve tedavi amacıyla Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Kliniğine sevk edilen hastanın postop rektumda izlenen sondasının MR görüntüleri

## 6. Açık Prostatektomi Sonrası Yerde Olmayan Sondanın Yönetimi

Açık prostatektomi sonrası transüretal olarak yerleştirilen sondanın yerinde olmadığı tanısı konulduktan sonra, sondanın yerine konulmasının ve postoperatif takip süreçlerinin planlanması yapılmalıdır. Literatür bilgimize göre açık prostatektomi sonrası yerinde olmayan sondanın yönetimi ile ilgili yeterli çalışma, kılavuz önerisi ve standarize edilmiş bir tedavi algoritması bulunmamaktadır. Sondanın yeri ve komplikasyonun şekline göre klinik tecrübeler bu konuda yardımcı olabilir.

Açık prostatektomi sonrası sonda; planlanan sonda alma zamanından önce mesaneden sıyrılır ve eksternal meatustan dışarı çıkmışsa, üretraya ya da prostatik loja migrate olmuşsa sondanın yeniden mesaneye yerleştirilmesi planlanmalıdır. Bu amaçla transüretal olarak yeni sondanın nazikçe konulması denenebilir. Başarılı olunamazsa işlemde ısrar edilmemelidir. Çalışmalarda radikal prostatektomide benzer komplikasyonlar sonrası fleksibl sistos-

kop kullanılarak yeni sondanın konulması, açık prostatektomi sonrası yerinde olmayan sondalarda uygun bir yaklaşım olarak değerlendirilebilir. Anestezi gerektirmeden, fleksibl sistoskopiyle mesaneye geçilip, sistoskop içerisinden kılavuz tel itilerek ve sonrasında tel üzerinden sondanın tekrar konulması klinik pratikte en makul seçeneklerden biri olarak görünmektedir.

Açık prostatektomi sonrası sonda; suprapubik prostatektomi sonrası mesanenin kapatıldığı insizyon hattından perivezikal alana çıkmışsa, retropubik prostatektomi sonrası prostat kapsülünden dışarı çıkmışsa veya üretra ya da mesane mukozasını direkt geçerek lümen dışına çıkmışsa sondanın yeniden mesaneye yerleştirilmesinin planlanmasının yanı sıra defekt büyüklüğü de tespit edilerek komplikasyon yönetilmelidir. Bu amaçla üretrosistografi çekilmesi ve/veya fleksible sistoskopiyle defektin direkt olarak gözlenmesi defekt büyüklüğü ile ilgili bilgi sağlayacaktır. Defekt büyüklüğü, hastanın klinik ve perioperatif özelliklerine göre cerrah; hastaya tekrar sonda konularak konservatif olarak takip

etmeyi ya da reoperasyon gibi invaziv tedavi seçeneklerini değerlendirmelidir.

Açık prostatektomi sonrası sonda; rektum gibi başka bir organın içerisinde izlenirse genel cerrahi konsültasyonu istenmeli ve komplikasyonun yönetimi multidisipliner olarak planlanmalıdır.

## 7. Radikal Prostatektomi Sonrası Yerde Olmayan Sondanın Yönetimi

Radikal prostatektomi sonrası bazen katater arızası ya da yaralanması sonucu foley katater mesaneden sıyrılarak yerinden çıkabilir. Postoperatif çok erken dönemde (<48 saat) sondanın yeniden yerleştirilmesi planlanmalıdır. Bu dönemde sondanın kör olarak geçişini denemek önerilen seçenek değildir. Fleksibl sistokopla mesaneye geçilip, sistoskop içerisinden kılavuz tel itilerek tel üzerinden sondanın tekrar konulması bu dönemde en güvenli yaklaşımdır. Hasta anestezi altındayken bu işlemi yapmak gerekli olmamakla birlikte, bu işlemi anestezi altında gerçekleştirmek erken postoperatif dönemde hasta için konforlu bir seçenektir. Foley sonda yeniden konulmaya çalışılırken anastomoz geçilemezse veya anastomoz bozulursa, ultrasonografi eşliğinde suprapubik sistostomi katateri yerleştirilmesi durumun aciliyetini giderebilir. Nadiren anastomozdan hiçbir şey geçirilemediği durumlarda reoperasyon ve anastomoz revizyonu endikedir. Daha sonraki postoperatif dönemde (>2-5 gün) ve planlanan sonda çıkarma süresinden önce sondanın çıktığı durumlarda; retrograd üetrogramla anastomozun kapandığı doğrulanırsa ve hasta üriner retansiyonda değilse sonda çıktıktan sonra yeniden konulmadan takip edilmesi bir seçenek olabilir. Alternatif olarak bu dönemde yatak başında nazikçe sondanın yerleştirilmesi mümkün olabilir. Bu dönemde fleksibl sistos-

kopla mesaneye geçilip, sistoskop içerisinden kılavuz tel itilerek tel üzerinden sonda tekrar konulabilir. Girişim başarısız olursa işlem anestezi altında yapılabilir.

Radikal prostatektomi sonrası sonda üretrovezikal anastomozdan veya üretra ya da mesane mukozasını direkt geçerek lümen dışına çıkmışsa defekt büyüklüğü tespit edilerek komplikasyon yönetilmelidir. Bu amaçla üretrosistografi çekilmesi ve/veya fleksibl sistokopla defektin direkt olarak gözlenmesi defekt büyüklüğü ile ilgili bilgi sağlayacaktır. Defektin büyüklüğü, hastanın klinik ve perioperatif özelliklerine göre cerrah; hastaya tekrar sonda konularak konservatif olarak takip etmeyi ya da reoperasyon gibi invaziv tedavi seçeneklerini değerlendirmelidir.

Radikal prostatektomi sonrası sonda; rektum gibi başka bir organın içerisine girmişse genel cerrahi konsültasyonu istenmeli ve komplikasyonun yönetimi multidisipliner olarak planlanmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Egan KB. The epidemiology of benign prostatic hyperplasia associated with lower urinary tract symptoms: prevalence and incident rates. *Urologic Clinics*. 2016;43(3):289-97.
2. Oesterling JE. Benign prostatic hyperplasia: a review of its histogenesis and natural history. *The Prostate*. 1996;29(S6):67-73.
3. Sarma AV, Wei JT. Benign prostatic hyperplasia and lower urinary tract symptoms. *New England Journal of Medicine*. 2012;367(3):248-57.
4. Madersbacher S, Sampson N, Culig Z. Pathophysiology of benign prostatic hyperplasia and benign prostatic enlargement: a mini-review. *Gerontology*. 2019;65(5):458-64.
5. Langan RC. Benign prostatic hyperplasia. *Primary Care: Clinics in Office Practice*. 2019;46(2):223-32.
6. Mobley D, Feibus A, Baum N. Benign prostatic hyperplasia and urinary symptoms: Evaluation and treatment. *Postgraduate medicine*. 2015;127(3):301-7.

7. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology in lower urinary tract function: report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Urology*. 2003;61(1):37-49.
8. Matlaga B, Lingeman J. Benign Prostat Hipertrofi Cerrahisi. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri 2011. 166-75 p.
9. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Milan 2021. ISBN 978-94-92671-13-4.
10. Shah AA, Gahan JC, Sorokin I. Comparison of robot-assisted versus open simple prostatectomy for benign prostatic hyperplasia. *Current urology reports*. 2018;19(9):1-8.
11. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *International journal of cancer*. 2015;136(5):E359-E86.
12. Hemminki K. Familial risk and familial survival in prostate cancer. *World journal of urology*. 2012;30(2):143-8.
13. Jansson KF, Akre O, Garmo H, Bill-Axelsson A, Adolfsson J, Stattin P, et al. Concordance of tumor differentiation among brothers with prostate cancer. *European urology*. 2012;62(4):656-61.
14. Leitzmann MF, Rohrmann S. Risk factors for the onset of prostatic cancer: age, location, and behavioral correlates. *Clinical epidemiology*. 2012;4:1.
15. Prostat Kanseri Klinik Protokolü: T.C Sağlık Bakanlığı 2017 [cited 2017. Available from: <https://klinikkalite.saglik.gov.tr/TR,25669/prostat-kanseri-klinik-protokolu.html>.
16. Gölgeç SN, Dinçel Ç. Erken Evre Prostat Kanseri Tedavisinde Radikal Prostatektomi. In: Dinçel Ç, editor. *Üroonkoloji*. 2 ed. İzmir: Avrasya Üroonkoloji Derneği; 2013. p. 93-100.
17. Shillito S, Bourdoux A. Endourological management of misplaced urethral catheter after radical prostatectomy. *The Annals of The Royal College of Surgeons of England*. 2017;100(4):340-1.
18. Wysock JS, Taneja SS, Lepor H. Complications of Radical Retropubic Prostatectomy. In: Samir S. Taneja, Shas O, editors. *Complications of Urologic Surgery*. Fifth ed. New York, NY, USA: ELSEVIER; 2018. p. 445-52.

# Çeşitli Yanıklar (Koter, Koter Plağı, Mayilere Bağlı) ve Litotomi Pozisyonuna Bağlı Alt Ekstremitte Kompartman Sendromu

# 33

Umut ÜNAL, Zafer Gökhan GÜRBÜZ

Tüm teknolojik gelişmelere ve yaygın uygulamalara rağmen komplikasyonlar diğer cerrahi disiplinlerde olduğu gibi ürolojide de kaçınılmaz olarak karşımıza çıkmaktadır. Komplikasyonlar çoğu zaman uygulanan cerrahi yöntemle bağlı olarak gelişirken daha nadir olarak periprocedürel komplikasyonlar görülebilmektedir. Cerrahi yöntemin gerektirdiği hasta pozisyonunun uygun verilmemesi sebebiyle oluşan komplikasyonlar bunlardan bir tanesidir. Güncel üroloji pratiğinde flank, pron, litotomi gibi birçok fizyolojik olmayan pozisyon sıklıkla hastalara uygulanmaktadır. Uygun verilmeyen

pozisyon vaka sırasında gözden kaçabilmekte kompartman sendromu gibi ciddi komplikasyonlara sebep olabilmektedir. Hasta güvenliğini veya cerrahın konforlu çalışmasını sağlamak için kullanılan ekipmanların hatalı kullanımı veya teknik aksaklıklar diğer periprocedürel komplikasyon sebeplerindedir. Hastalar anestezi etkisindeyken ağrı ve rahatsızlıklarını dile getiremedikleri ve cerrahi alan dışında kalan tüm vücut örtüldüğü için bu tarz komplikasyonların gelişimi fark edilemeyebilir. Biz bu bölümde göreceli olarak diğer komplikasyonlara göre daha az görülen perioperatif elektrokoter

yanıkları ve litotomi pozisyonuna bağlı alt ekstremitte kompartman sendromundan bahsedeceğimiz.

### Çeşitli Yanıklar (Koter, Koter Plağı, Mayilere Bağlı)

Elektrocerrahi, kesme ve koagülasyon etkilerini elde etmek için elektrik akımının dokuya uygulanmasıdır. Bu teknolojinin güvenli kullanımı için çalışma prensiplerinin ve dokuya etkilerinin iyi bilinmesi gereklidir. Kesme sırasında, enerji dokuya sürekli dağıtılarak hücreler kaynama noktasına kadar hızla ısınır ve ardından parçalanır. Koagülasyon da ise enerji kesintiye uğradığı için enerji çevrimi sırasında hücrelerin soğumasına izin verilir ve hücreler parçalanmak yerine koagüle olurlar. Günümüzde çoğu modern jeneratör ile kesme ve koagülasyon işlemleri kombine şekilde yapılabilmektedir.<sup>1,2</sup>

Etkili kesme ve koagülasyon sağlamak için jeneratörün yeterince yüksek bir güç ayarında olması önemlidir. Jeneratörün çok düşük ayarlanması elektrotun dokuyu kesmemesine ve koagülasyonun yetersiz olmasına sebep olur. Koagülasyonun gerçekleşmesi için yaklaşık olarak 30 ila 50 W enerji gereklidir. Kesim için jeneratörün 60 W seviyesine yükseltilmesi makul bir başlangıç noktasıdır. Koagülasyon akımı, daha düşük güç ayarları kullanılarak dokuyu kesmek için kullanılabilir de kesme ayarına kıyasla daha büyük lokal etkilere neden olur. Her dokunun iletkenliği farklıdır. Kası keserken hemostazın sağlanabilmesi için koagülasyon kullanmak mantıklı olsa da daha az kömürleşme ve daha az komşu doku hasarı üretmek için saf kesim veya kombine ayarda kesim kullanmak daha iyi bir uygulamadır.<sup>1-3</sup>

Elektrocerrahi birçok ameliyat uygulanmasında cerraha yardımcı olabileceği de uygun olmayan ayarlar veya hatalı uygulamalar hastanın

yaralanmasına neden olabilmektedir. Termal yaralanmalar direk veya indirek olarak sınıflandırılabilir. Direk yaralanmalar, aktif elektrotun amaçlanan organ veya doku dışında vücudun herhangi bir yerinde yanlışlıkla kullanılmasından kaynaklanan yaralanmalardır. İndirek yaralanmalar ise aktif elektrot ucunun veya herhangi bir parçasının herhangi bir metal aletle teması veya vücudun farklı bir yerinin metalle teması ile ameliyat alanı dışında meydana gelen yaralanmadır. Elektrokoter yaralanmalarının gerçek insidansı yeterince rapor edilmemiştir dolayısıyla belirlenmesi zordur. Amerika'da yılda yaklaşık 500 ila 600 elektrokoter yaralanmasının meydana geldiği tahmin edilmektedir.<sup>4</sup>

Elektrocerrahi cihazların çalışma prensiplerini anlamak hasta ve ameliyat ekibinin güvenliği açısından önemli yer tutar. Monopolar elektrocerrahide hasta elektrik devresinin bir parçası olarak kullanılır. Akım jeneratörden üretildikten sonra elektrota geçer. Buradan akım odaklanan bölgeye iletilir ve kontrollü biçimde topraklama pedi vasıtasıyla hastanın vücudunu terk eder. Elektrocerrahi yaralanmalar çoğunlukla topraklama pedi bölgesinde görülür. Geçmişte topraklama pedi hasta ile temas etmeden önce jel uygulanan metal bir plakaydı. İletken jel vaka sırasında kuruyabilmekte ve akımın bu temas alanından geçmek yerine kuruyan ped üzerinden tamamlanması elektrokoter yanıklarına sebep olabilmekteydi. Modern dispersif elektrotlar kurumaz ve hasta ile daha güvenli bir temas oluşturur. Aynı zamanda modern sistemler dispersif elektrotun durumunu test edebilmektedir. Jeneratör yerinden çıkarsa veya temasını kaybederse sistem kendini otomatik olarak kapatır.<sup>4-5</sup>

Topraklama pedi dışında elektrotun yanlışlıkla etkinleştirilmesi direk veya indirek yaralanmalara neden olabilmektedir. Ayak pedalı ile aktiveleştirilen elektrokoterlerde daha sık olmak-

tadır. Bu yaralanmalar için elektrokoter ucunun direk hasta ile temas etmesi gerekmemektedir. Steril örtü vasıtasıyla da yanıklar oluşabilmektedir. Parmak ile aktive olan elektrotlarla bu tarz yaralanma olasılığı daha düşük olmakla beraber yine de mümkündür.

Günümüzde birçok açık cerrahi yerini laparoskopik uygulamalara bırakmıştır. Laparoskopik cerrahi uygulamalarda monopolar veya bipolar enerji çok sık kullanılmaktadır. Elektrocerrahiye bağlı komplikasyon oranları düşük olsa da karşılaşıldığında ciddi morbidite ve mortaliteye sebep olabilmektedir. Isınmış elektrocerrahi el aletlerinin bağırsak gibi komşu organlara teması yaralanmalara sebep olabilir. Tekrar kullanılabilir içinden elektrik akımının da geçebildiği çalışma elemanlarının bütünlüğünü preoperatif kontrol etmek önemlidir. Çünkü bu aletlerdeki yalıtkan gövde zamanla deforme olup bütünlüğünü kaybedebilmektedir. Bu da aletin gövdesindeki deforme alandan elektrik kaçağına ve çalışılan alan dışında elektrokoter yanıklarına sebep olabilmektedir. Bu tarz komplikasyonlar geç dönemde fark edilmektedir. Komşu organlar laparoskopik elektrokoter cihazlarının direk temasından kaçınmak, yakın uygulamalarda süreyi kısa tutmak ve aletlerin preoperatif kontrol edilmesi koruyucu olabilmektedir.<sup>6</sup> Robot yardımlı laparoskopik cerrahi sırasında elektrokoter yaralanmalarıyla ilgili birkaç klinik rapor yayınlanmıştır.<sup>7</sup>

Kalp pili ve implante defibrilatör cihazları olan hastalarda ameliyat sırasında monopolar elektrokoter cihazlarla etkileşimin olmamasını sağlamak için üretici firma ile görüşülmelidir. İşlem sırasında ek ayarlar yapılması veya devre dışı bırakılması gerekebilir.<sup>8</sup> Ortopedik protezler akımı iletimini etkileyebilir ama elektrokoter uygulaması için mutlak kontrendikasyon değildir. İdeal olarak elektrik devresi protez yolundan uzağa yönlendirilmelidir. Örneğin

hastanın kalça protezi mevcutsa topraklama pedi eklemden uzağa yerleştirilmelidir.<sup>9</sup>

Elektrocerrahi yaralanmalar açısından hastalar kadar operasyon ekibi de risk altındadır. Cerrahi eldivenler elektrik akımı için izolasyon sağlamazlar. Eldivenler ıslandığında veya eldivenin bütünlüğü bozulduğunda akım cerrahi metal aletler vasıtasıyla operasyon ekibinde yaralanmalara sebep olabilmektedir.<sup>10</sup>

Ürolojik endoskopik cerrahi yöntemlerde irrigasyon sıvıları sıklıkla kullanılmaktadır. Genel yaklaşım vücut ısısına yakın sıcaklıktaki sıvıların kullanılması yönündedir. Kullanılan endoskopik elektrokoter cihazlar bir miktar irrigasyon sıvısının ısısını arttırsa da kullanılan organa majör etkileri olacak seviyede bir artış söz konusu değildir. Sıvıya bağlı yanıklar genellikle kullanılan irrigasyon sıvısının yardımcı personel tarafından gereğinden fazla ısıtılmasına bağlı gelişmektedir. Hayvan çalışmalarında 44°C üzerindeki sıcaklıklarda mesanenin etkilendiği daha önceden gösterilmiştir. Mesane tümörü veya prostatın endoskopik rezeksiyonu sırasında aşırı ısınmış sıvının kullanılmasına bağlı komplike olan olgular literatürde mevcuttur. Kullanılan sıvının ısısına ve uygulama süresine göre sonuçları değişkenlik göstermektedir. Mesanenin ısıya bağlı yaralanması sonrasında mesane kapasitesinde azalma ve fibrozis görülebilmektedir. Orifisler ısıdan etkilenirse bu tabloya azotemi de eklenebilir. Literatürde semptomların gerilememesi üzerine sistektomi ve üriner diversiyon ihtiyacı olan hastalar da bildirilmiştir. Bu çok nadir görülen bir komplikasyon olsa da ölümcül sonuçları olabilmektedir.<sup>11-12</sup>

### **Litotomi Pozisyonuna Bağlı Alt Ekstremitte Kompartman Sendromu**

Kompartman sendromu, ortopedi ve travmatoloji uzmanlarının diğer branşlara göre daha



sık karşılaştıkları bir durumdur. Kompartman sendromuyla ürologlar klinik pratikte nadir olarak karşılaşmakla beraber en sık litotomi pozisyonuna verilen hastalarda baldır bölgesinde görülmektedir. Pozisyona bağlı kompartman sendromu görülme insidansı 3500 vakada bir iken üroloji serilerinde daha yüksek insidansa sahiptir.<sup>13</sup>

Kompartman sendromu, ilgili bölgenin basıncının artması ve perfüzyon basıncının düşmesi sebebiyle gelişir. Bu da bozulmuş perfüzyon ve doku iskemisine yol açar. Gelişimi için risk faktörleri;

- Etkilenen bölgeye uzun süreli doğrudan bası
- Kasık damar tıkanıklığı
- Yetersiz perfüzyon
- Ekstremitelerin tek başına konumlandırılması
- Uygun olmayan sıvı birikimi
- Koagülopati nedeniyle artan kanama
- Litotomi pozisyonu
- İşlemin süresinin 5 saatten fazla olması
- Hipovolemi
- Kalp seviyesinin üzerinde yükseltilmiş bacaklar olarak sıralanabilir.

Perioperatif tanı konulması zordur. Bu sebeple risk faktörleri olan hastalarda dikkatli olunmalıdır. Hastaya litotomi pozisyonu verilirken baldırlara uygulanan destekler sebebiyle basınç artışı olur. Bacakların kalp seviyesi üzerinde konumlandırılması doku perfüzyonunu azaltır ve hipoksiye sebep olur. Bu da ödem ve bası süresine bağlı olarak nekroza yol açabilir. Daha ilerleyen zamanlarda rabdomiyoliz ve kompartman sendromu ortaya çıkabilir. Hastaya litotomi pozisyonu verilirken kalçanın fleksiyona getirilmesiyle inguinal bölgede oluşan venöz obstrüksiyon, venöz dönüşü azaltarak kompartman basıncını arttırır. Özellikle venöz

damar tıkanıklığı olan hastalarda bu durum daha kolay görülebilmektedir. Obezitesi, kaslı baldırı ve perioperatif kan kaybı olan hastalarda risk daha yüksektir. Ayak bileğinin sürekli dorsifleksiyonda kalması baldırın kompartman içi basıncını arttırır. Bu belirtilen durumların hepsi kompartman sendromunun oluşmasında katkıda bulunur. Risk faktörü olan hastalarda bacakların kalp seviyesinin altında konumlandırılması, operasyon süresi uzayan vakalarda iki saatte bir bacakların indirilmesi, ayak bileğinin dorsifleksiyonundan kaçınılması ve yeterli yastık uygulaması gibi profilaktik bazı uygulamalar mutlaka yapılmalıdır.

Cerrahideki teknik ve dijital gelişmeler, daha az cerrahi komplikasyon ve morbidite ile minimal invaziv cerrahi için büyük bir potansiyel sağlarken aynı zamanda yeni komplikasyonların da ortaya çıkmasına sebep olmuştur. Robot yardımlı laparoskopik operasyonlarda cerrah doğrudan hastanın yanında değildir. Prosedüre odaklanma yüksek olsa da, hastanın bir bütün olarak genel görünümü azalır ve bu da potansiyel olarak ameliyat sahasında periprocedürel komplikasyonları kaçırma riskini taşır. Kompartman sendromu gibi pozisyona bağlı gelişen komplikasyonlardan korunma adına robotik cerrahi başta olmak üzere birçok farklı teknikte bacak pozisyonlandırma botları kullanılabilir.

Kalp seviyesinde bir ekstremitenin kompartman içi basıncı 5 mmHg'dır. Kompartman sendromu, diyastolik kan basıncından 30 mmHg'dan daha yüksek bir kompartman içi basınç oluşması ve kompartmanın cerrahi dekompresyonu için eşik seviyesi olarak tanımlanabilir. Semptomatik ve kompartman içi basıncının 30 mmHg'dan fazla olan hastalarda fasyatomi ve cerrahi dekompresyon gerekebilir. Basıncın 3-4 saatten uzun süre 50 mmHg'nın üzerinde kalması durumunda dönüşümsüz kas

hasarı ortaya çıkabilmektedir.<sup>14</sup> Ağrı postoperatif kompartman sendromu konusunda şüpheli uyandırılmalı fakat ayırıcı tanıda derin ven trombozu mutlaka akılda bulundurulmalıdır. Derin ven trombozu alt ekstremitte dubleks ultrasonografi taraması ile dışlanabilmektedir.

Kompartman sendromunun tedavisi etkilene ekstremitenin tamamının dekompresyondur. En etkili ve en yaygın kullanılan yöntem dermato-fasyotomidir.

Dermato-fasyotomi sonrasında poliüretan sentetik meş kullanılabilirken negatif basınçlı yara tedavi sistemleri de uygulanabilmektedir. Yara iyileşme durumuna göre yara kapatılma işlemi minimum postoperatif beşinci günden sonra yapılmalıdır.

Cerrahi pozisyona bağlı kompartman sendromu nadir görülen bir komplikasyondur ancak hastanın yaşam kalitesini ciddi şekilde etkilemektedir. Peroperatif yüksek riskli hasta ve pozisyonlarda kompartman içi basıncı izlemek için noninvaziv cihazların geliştirilmesi, gelecekte bu komplikasyona bağlı mordibitenin azaltılması için önemli bir yer tutacaktır.

Periprosedürel komplikasyonlar nadir görülmesine rağmen ciddi sonuçları olabilmektedir. Potansiyel bir komplikasyonun tanısının konulması çok önemli olmakla birlikte bu komplikasyonların önlenmesi cerrahi başarının yükseltilmesi açısından anahtar rol oynamaya devam etmektedir. Ameliyat öncesi planlama ve titiz cerrahi, başarı için ne kadar önemliyse hastanın pozisyonlandırılması ve elektrokoter gibi yardımcı aletlerin doğru şekilde ayarlanıp kurulmasının yapılması da bir o kadar önemlidir. Bu tarz komplikasyonların önlenmesi için cerrah operasyonun tüm aşamalarını kontrol etmelidir.

## Kaynaklar

1. Van Way CW. Electrosurgery 101. *Curr Surg* 2000; 57: 172-7.
2. Vilos GA, Rajakumar C. Electrosurgical generators and monopolar and bipolar electrosurgery. *J Minim Invasive Gynecol* 2013; 20: 279-87.
3. Van Way CW, Hinrichs CS. Electrosurgery 201: basic electrical principles. *Curr Surg* 2000; 57: 261-4.
4. Alkatout I, Schollmeyer T, Hawaldar NA, Sharma N, Mettler L. Principles and safety measures of electrosurgery in laparoscopy. *JLS* 2012; 16: 130-9.
5. Hutchisson B, Baird MG, Wagner S. Electrosurgical safety. *AORN J* 1998;68:830-7.
6. Suzuki T, Hattori R, Minagawa T, Uehara T, Ogawa T, Ishizuka O. Intestinal Injury by Heat Conduction from Surgical Sealing Devices. *JLS* 2019; 23:e2018.00100.
7. Cormier B, Nezhat F, Sternchos J, Sonoda Y, Leitao MM Jr. Electrocautery-associated vascular injury during robotic-assisted surgery. *Obstet Gynecol* 2012; 120: 491-3.
8. JD Madigan, AF Choudhri, J Chen, HM Spotnitz, MC Oz, N Edwards. Surgical management of the patient with an implanted cardiac device: implications of electromagnetic interference. *Ann Surg* 1999; 230: 639-47.
9. NN Massarweh, N Cosgriff, DP Slakey. Electrosurgery: history, principles, and current and future uses. *J Am Coll Surg* 2006; 202: 520-30.
10. Tucker RD, Ferguson S. Do surgical gloves protect staff during electrosurgical procedures? *Surgery* 1991; 110: 892-5.
11. Efthimiou I, Chousianitis Z, Skrepetis K. Thermal Bladder Injury after Inadvertent Irrigation with Overheated Saline during a Bipolar Prostate Resection. *Urol J* 2016; 13: 2732-4.
12. Kirby R, Dasgupta P, Beacock C. The case of the boiled bladder--or, how to avoid medical errors. *BJU Int* 2010; 106: 299-300.
13. Mumtaz FH, Chew H, Gelister JS. Lower limb compartment syndrome associated with the lithotomy position: concepts and perspectives for the urologist. *BJU Int* 2002; 90: 792-9.
14. Simms MS, Terry TR. Well leg compartment syndrome after pelvic and perineal surgery in the lithotomy position. *Postgrad Med J* 2005; 81: 534-6.



# Metabolik Komplikasyonlar (Potasyum, sodyum, kalsiyum bozuklukları ve Metabolik Asidoz)

# 34

Fikret ERDEMİR, Salih Rahman CEYLAN, Nurşah BAŞOL

Hücre dışı alanda en fazla bulunan katyon sodyum, en fazla bulunan anyonlar ise klorür ve bikarbonattır. Hücre içinde bulunan temel katyonlar ise potasyum ( $K^+$ ) ve Magnezyum ( $Mg^{++}$ ) iken temel anyonlar fosfatlar ve proteinlerdir. Hücre içinde potasyum, hücre dışında da sodyum konsantrasyonu daha yüksektir. Bu denge hücre zarında bulunan adenozin trifosfat tarafından sağlanmaktadır. Vücuttaki total suyun üçte ikisi hücre içi üçte biri ise hücre dışı kompartmanda yer almaktadır. Hücre içi ve hücre dışı alanlardaki madde farklılıkları suyun osmotik dengeyi sağlamak için yer değiştirmesine neden olmaktadır (1).

Elektrolitler içerisinde bulunan ve bir katyon olan potasyumun %98'i hücre içinde %2'si ise hücre dışında yer almaktadır. Plazma potasyum düzeyi 3.5-5.0 mmol/L arasında yer alırken hücre içinde 155 mEq/L kadardır. Potasyumun temel görevleri hücrenin protein ve glikojen

sentezinde rol almak, depolarizasyon, polarizasyon ve repolarizasyon aşamalarına bağlı olarak nöromüsküler impuls sağlamada görev almaktır. Hatta total vücut potasyumunun %70-80'i kas dokusunda yer almaktadır. Nöromüsküler dokuların uyarılabilirliğinde potasyum dengesi son derece önemli olduğundan plazma potasyumundaki küçük değişiklikler bile uyarılabilirliği belirgin olarak etkileyebilmektedir (2). Bununla ilişkili olarak potasyum düzeylerinde artma ve azalmanın kardiyak aritmi ve ölüme neden olabileceği bilinmektedir. Potasyum dengesinde, hücre içi ve hücre dışı ortamlar arasındaki yer değiştirme, renal ve intestinal atımda rol almaktadır.

## Hiperpotasemi

Hiperpotasemi, plazma potasyum düzeyinin 5.5 mEq/L'nin üzerinde olmasıdır. Potasyumun

çoğu hücre içinde olduğundan serum potasyumunda büyük değişiklikler olmadan hücre içi potasyum açığı olabilir. Potasyum artışı böbrek yetmezliği, Adison hastalığı, prostoglandin ve ACE inhibitörleri, beta adrenerjik reseptör agonistleri, diüretikler, lityum ve siklosporin gibi ilaçların kullanımı, aldosteron yetersizlikleri, orak hücreli anemi, böbrek transplantasyonu, obstrüktif üropati, distal renal tübüler asidoz, metabolik asidoz, insülin yetersizliği, hiperglisemi, enzim eksiklikleri, diyetle aşırı tuz alımı, hemoliz, gastrointestinal sistem kanamaları, ezilme ve yaralanmalar gibi faktörlere bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Günlük pratiğimizde hemolize bağlı olarak potasyum yükselmesi sık görüldüğünden semptom ya da risk faktörü yokluğunda EKG'de de anlamlı bulgu görülüyorsa tetkik tekrar edilmelidir. Hemoliz, trombositoz ve lökositoz durumlarında psödohiperkalemi olabileceği daima akılda tutulmalıdır (2,3).

Potasyum yüksekliğini hücre dışına aşırı miktarda potasyum çıkışı ya da vücuttaki potasyum miktarının artması şeklinde iki etiyolojik alt gruba da ayırabiliriz. Hücre dışına aşırı miktarda potasyum çıkışı metabolik asidoz, insülin eksikliği, hücre yıkımının artması, beta blokörler gibi nedenlere bağlı olarak oluşurken vücuttaki K miktarının artması böbrek yetmezliği, aşırı K alımı, ACE inhibitörleri, K tutucu diüretik kullanımı, hemoliz, rabdomyoliz, tümör lizis sendromu, aldosteron salınım bozukluğu, enteral ya da parenteral nütrisyon ürünlerinin kullanımını sonrası oluşabilmektedir (2,3).

Hiperpotasemide EKG değişiklikleri (QT aralığında kısalma, QRS genişliği, T dalgalanlarında yükselme, AV blok ve ventriküler aritmi), halsizlik, iştahsızlık, ishal, letarji, parestezi ve paraliziler olabilmektedir. Ayrıca daha ileri olgularda ventriküler fibrilasyon ve kalp durması sözkonusu olabilmektedir. Hiperpotasemi

>6.0 mmol/L olduğunda şiddetli olarak tanımlanmaktadır. Hastanede yatan hastaların %10'unda hiperpotasemi saptandığı ve hiperpotasemiye yüksek mortalite oranlarının eşlik ettiği bildirilmiştir (3,4). EKG değişikliklerinin belirgin olmadığı hafif hiperpotasemi durumunda diyet uygulaması ve primer nedenin düzeltilmesi yeterli yaklaşımları oluşturacaktır. Ancak, olası EKG değişikliklerinde çok dikkatli olmak ve tedavide gecikmemek gerekmektedir. Serum potasyum düzeyi 6-6.5 mmol/L ve üzerinde olan olgularda ilk olarak 10 ml %10'luk kalsiyum glukonat intravenöz olarak verilmelidir. Buna bağlı olarak myokard hücrelerinin depolarizasyon eşiği yükseltilmiş olmaktadır. Bu tedavinin hiperpotasemiye bağlı kardiyak yan etkileri önlemek için verildiği potasyum düzeyini düşürmeye etkisinin olmadığı bilinmeli ve bu nedenle potasyum düşürücü tedavi mutlaka verilmelidir. Bu amaçla pekçok farklı yaklaşım uygulanmaktadır (5).

Genel yaklaşım olarak potasyumun hücre içine sokulması amacıyla insülin+glukoz, sodyum bikarbonat veya  $\beta$ 2-agonistler kullanılabilir. Yukarıda belirtilen bu yaklaşımlar hiperpotaseminin acil tedavisinde oldukça etkili olmalarına rağmen total vücut potasyumunu değiştirmediklerinden etkileri geçicidir ve kesin tedavi için vücuttan potasyum atılımını sağlayıcı tedavilerin uygulanması gerekmektedir. Yukarıda belirtilen ajanlar içerisinde sık kullanılan insülin ve glukoz, potasyumun hücre içine kaymasını sağlayan etkin ve güvenilir ajanlardandır. Her 4-5 gr dekstroza 2 ünite kristalize insülin infüzyonu yapılır. Bu amaçla örneğin 500 ml %20 dekstroz içinde 20 ünite kristalize insülin konularak intravenöz infüzyon yapılır. Bu uygulamanın etkisi 15-30 dakikada başlar ve 4-6 saat devam eder. Bir başka yaklaşım sodyum bikarbonat uygulanmasıdır. Yaklaşık 40-80 mmol NaHCO<sub>3</sub> 500 mL %5 deks-

troz içinde infüze edilir. Etkisi 15-30 dakikada başlar. Ancak, bu tedavinin metabolik asidozun eşlik ettiği olgular dışında kullanımı önerilmemektedir (4,5). Albuterol gibi  $\beta_2$ -agonistler parenteral (100 mL % 5 dekstroz içinde 0.5 mg, 10-15 dakikada infüzyon) veya nebulizer yolla (4 mL izotonik içinde 10-20 mg 10 dakikada) uygulandığında plazma potasyum düzeyini yaklaşık 0.5-1 mmol/L azaltırlar. Bu ilacın etkisi 15-30 dakikada başlar ve 2-6 saat boyunca devam eder (4).

Hiperpotaseminin nihai tedavisi yukarıda da vurgulandığı üzere potasyumun vücuttan uzaklaştırılmasıdır. Kronik ve hafif hiperpotasemilerde furosemid gibi loop diüretikleri aracılığıyla potasyumun idrardan atılımı sağlanabilir. Potasyumun vücuttan uzaklaştırılması için genellikle 40-160 mg furosemid intravenöz yoldan uygulanır. İzotonik içinde uygulama potasyum atılım kapasitesini arttırabileceğinden, tercih edilmelidir. Bu tedavinin ileri derecede böbrek yetmezlikli hastalarda sınırlı etkinliğe sahip olduğu unutulmamalıdır (4).

Potasyumun vücuttan uzaklaştırılmasını sağlayan bir başka tedavi potasyum bağlayıcı bir reçine olan sodyum polistiren silfonattır (Kayexalate). Oral ya da rektal yolla uygulanabilen bu reçine gastrointestinal sistemde sodyum ve potasyumun yer değiştirmesini sağlayarak potasyumun barsaklardan atılımını sağlayabilmektedir. Bu tedavi ile potasyumun vücuttan uzaklaştırılması oldukça yavaş olmaktadır. Oral yoldan 100 mL % 20'lik sorbitol içinde 25-50 gram veya rektal yoldan 200 mL % 20 sorbitol içinde 50 gr dozunda uygulanır. Etkisi 2-24 saat içinde başlar. Artmış sodyum emilimine bağlı hipervolemi ve sorbitole bağlı kolon nekrozu gibi istenmeyen yan etkileri vardır (4). İleri derecede böbrek yetmezliği varlığında ya da tedaviye yanıtız ciddi hiperpotasemide potasyum elimine etmek için diyaliz gerekmektedir.

## Hipopotasemi

Potasyum kayıpları daha çok böbrek kaynaklı olarak görülmektedir. Distal nefrondan uygunsuz potasyum sekresyon artışının hipopotasemiye yol açabilmesi için aldosteron sekresyonunun veya distal nefrona sodyum ve su sunumunun artması olmak üzere iki faktör gereklidir. En sık neden diüretik kullanımı olup loop ve tiazid türü diüretikler sırasıyla Henle kulpu ve distal tübüllerde sodyum geri emilimini engelleyerek, distale sodyum atılımını arttırırlar ve hipovolemi sonucu aldosteron sekresyonunu uyarırlar. Daha düşük natriüretik etkinliklerine rağmen, tiazidler loop diüretiklerden daha sık hipopotasemiye yol açar. Hipopotasemiye yol açabilen diğer ilaçlar arasında amfoterisin B, sisplatin, ifosfamid, gentamisin ve bazı penisilin türevleri sayılabilir. Kanser tedavisi gören hastalarda %75 hipopotasemi görülebilir. Bu tedavilerde potasyum atılımı artmaktadır. Potasyum azalması olarak bilinen hipopotasemi gastrointestinal sistemdeki kayıplara bağlı olarak da ortaya çıkabilmektedir. Buna göre şiddetli kusma, laksatif kullanımı ve nazogastrik aspirasyon gibi kayıplar hipopotasemiye yol açabilir (6). Ancak, gastrik sıvıdaki potasyum konsantrasyonu düşük olduğundan, bu şekilde oluşan hipopotasemi, esas olarak renal potasyum kaybının artmasına bağlıdır. Gastrik içeriğin kaybı hipovolemiye ve metabolik alkalozaya yol açar. Alkalozaya bağlı olarak hücre içerisine artmış potasyum geçişi sözkonusu olabilmektedir. Kusma ve diyare aynı zamanda aldosteron salınımına bağlı olarak distal nefrondan potasyum kaybına neden olmaktadır. Ayrıca, bikarbonatüri potasyum kaybına yol açan elektrokimyasal gradienti arttırır. Aşırı terlemede de hipopotasemi gelişebilir. Özellikle miyokard infarktüsü gibi stres durumlarında aşırı katekolamin artışı hipopotasemi ve kalp

ritim bozukluklarına neden olabilmektedir (7). Ekzojen insülin uygulaması hipopotaseminin sık görülen bir nedenidir. Özellikle diyabetik ketoasidozun insülinle tedavisi sırasında ciddi hipopotasemi gelişebilir (8). Anabolik durumlar, hücre içine potasyum kayması sonucu hipopotasemiye yol açabilir. Bu durum, B12 vitamini veya granülosit makrofaq koloni stimülan faktör (GM-CSF) ile tedavi edilen pernisiyöz anemili veya nötropenili hastalarda görüldüğü gibi, lösemi ve lenfoma gibi hızlı hücre çoğalmasına yol açan durumlarda da ortaya çıkabilir (9). Hastada etiyolojik neden tam olarak açık değilse mutlaka Na, Cl, HCO<sub>3</sub>, kreatinin, glikoz, kan gazı ve idrar eletrolit düzeyleri bakılmalıdır.

Metabolik alkaloz yukarıda da belirtildiği üzere hem renal potasyum kaybına, hem de hücre içine potasyum geçmesine neden olarak hipopotasemiye yol açar. Üriner sistemde diversiyon amacıyla gastrik segmentlerin kullanılması hipokalemik metabolik alkaloz yapabilir. Hidrojen ve klor iyonlarının gastrik mukozada potasyum-hidrojen transport sistemi ile sekrete edilmeleri bunun gibi suyun sekresyonu; hipokalemik, hipokloremik metabolik alkaloz, hematüri dizüri sendromu ve hipergastrinemi yapmaktadır. Bu durum letarji, mantal durum değişiklikleri, nöbetler, kompanzatuvar respiratuvar asidoza ikincil solunumsal yetmezlik yapabilmektedir (10,11). Metabolik alkalozda potasyum kaybı genellikle hafif olmakla beraber, olguların %25'inde potasyum düzeyinin 3.0 mmol/L'nin altına düştüğü ciddi hipopotasemi gelişebilir. Tedavi amacıyla kullanılan potasyumsuz sıvılar da potasyum seviyesini düşürmektedir. Sadece yukarıdaki nedenler değil adrenal tümörler ya da adrenal bezin Cushing hastalığı gibi patolojilerinde de potasyum düşüklüğü görülebilmektedir. Bu durumda klinik olarak hastada, hipertansiyon benzeri durumlar ile taşikardi ve EKG'de ST depresyonu olabilir.

Yukarıdaki nedenler haricinde yapılan cerrahi girişimler sonucunda metabolik komplikasyon olarak hipopotasemi olabilmektedir. Ranjiv Mathews ve arkadaşları Kouch pouch yapılan 14 yaşındaki bir olguda hipokalemik tetani, hipofosfatemi ve metabolik asidoz geliştiğini bildirmişlerdir. Bu olguda diversiyonun revizyonu sonrası elektrolit seviyeleri düzelmiştir (12).

## Klinik ve Tedavi

Hastanede yatan hastaların %21'ine yakınında potasyum düşüklüğü bulunabilmektedir. Tanı için potasyum seviyeleri birkaç kez bakılmalıdır. Bunun haricinde glukoz, magnezyum düzeyleri ile asit-baz araştırması, idrar elektrolit ve kreatin seviyeleri bakılabilir. Hipopotasemide en doğru değerlendirme 24 saatlik idrarda potasyum bakmaktır. Normal böbreklerde günlük atılım 15-30 mEq/L'yi geçmemektedir. Potasyum eksikliğinde tıpkı potasyum yüksekliğinde olduğu gibi kardiyak ve nöronal sistemde uyarılabilirlik bozulacağı için bununla ilişkili semptomlar ortaya çıkacaktır. Buna göre aritmiler, kas güçsüzlüğü, kolay yorulma, kas ağrıları, kramp, paraliz, rabdomyoliz ya da paralitik ileus görülebilir. Kardiyak aritmiler daha çok altta yatan kardiyak hastalığı olanlarda görülmektedir. Bunlar arasında halsizlik, miyalji ve kas güçsüzlüğü en sık görülen yakınmalardır. Hipopotasemiye ait EKG değişiklikleri plazma potasyum düzeyi ile yüksek derecede korelasyon göstermez. EKG değişiklikleri plazma potasyumu 2.7 mmol/L'nin altına indiğinde belirgin olarak ortaya çıkmaktadır. Hipopotasemide vazopresinin kollektör tübüllerde adenilat siklaz enzimini uyarma yeteneği bozulduğundan nefrojenik diabetes mellitus görülebilir. Buna bağlı olarak poliüri ortaya çıkabilir. Hipopotasemi ayrıca, insülin salınımını baskılayarak glukoz intoleransına yol açabilir. Ciddi kardiyak aritmi, şiddetli kas zayıflığı ve

solunum yetmezliği, karaciğer sirozu ve plazma potasyum düzeyinin 2.5-2.7 mmol/L'nin altında olması acil tedavi gerektirir. Plazma potasyumu 3 mmol/ L'nin altına düşmedikçe, hipopotasemi nadiren semptomatiktir. Potasyum düzeyi 2.5 mEq/L altına düştüğünde solunum depresyonuna neden olan paraliziler olabilir. Hipopotasemiye, sıklıkla hipomagnezemi ve alta yatan etiyoloji ile ilişkili olarak, özellikle metabolik alkaloz olmak üzere asit-baz bozuklukları eşlik edebilir. Ek olarak, potasyum eksikliği proksimal tübüler HCO<sub>3</sub> geri emilimini, renal amonyak oluşumunu ve distal H+ sekresyonunu arttırarak metabolik alkalozu neden olabilir (13,14).

Tedavide amaç serum potasyum düzeyini ve toplam vücut potasyum miktarını normale getirmektir.

Potasyum eksikliği: (Hedef K-hastadaki K)xvücut ağırlığıx0.6 formülüne göre hesaplanabilir.

Kandaki 5 meq değerden her bir meq değer azalması vücutta total 100 meq eksilmesi olarak kabul edilmektedir. Hafif hipokalemi olan asemptomatik hastalarda replasman gerekmez. Bu olgularda potasyumdan zengin diyet önerisi yeterli olmaktadır. Acil olmayan durumlarda hipopotaseminin şiddeti, hastanın oral alım ve gastrointestinal sistemden emilim durumu göz önüne alınarak oral veya intravenöz replasman yapılabilir. Tedavi öncesi diyare ve diüretik kullanımı sorgulanmalıdır (15). Oral uygulama hipopotaseminin daha güvenli şekilde düzeltilmesini sağlasa da gastrointestinal yan etkiler nedeniyle tolerans kötüdür. Potasyumdan zengin bir diyetle beraber oral potasyum tuzlarından biri (30-100 mmol/gün) verilir. En sık kullanılan preparat potasyum klorürdür. Bu yaklaşım eşlik eden metabolik alkalozun da düzeltilmesini sağlar. Semptomatik ya da EKG değişikliği olan olgularda mutlaka replasman yapılmalıdır. Potasyum açığı intravenöz olarak replase edilmelidir. İnfüzyon sıvısındaki potasyum konsant-

rasyonu 40 mmol/L'yi, verilen miktarda saatte 20 mmol/L'yi (10-20 mEq/saat) geçmemelidir. Ağır hipopotasemi durumlarında saatte maksimum 20-30 mEq, bir günde ise en fazla 160 mEq potasyum verilebilir. İntravenöz tedavide izotonik NaCl içinde sıklıkla KCl infüzyonu tercih edilir, ancak metabolik asidozun eşlik ettiği olgularda KHCO<sub>3</sub> kullanılır. Dekstrozlu solüsyon içinde infüzyon, insülin salınımına bağlı hücre içine potasyum kaymasının hipopotasemiye ağırlaştırabilmesi nedeniyle önerilmez.

Oligüri ya da anürisi olan hastalarda potasyum verilmemelidir. Potasyum verilen hastalar daima EKG ile izlenmelidir. Postoperatif dönemde ilk 24 saatte potasyum verilmemelidir. Bazen idrardan potasyum atılımını azaltan spironolakton, triamteren ve amilorid gibi diüretiklerin kullanılması yararlı olabilir. Potasyum replasmanına rağmen cevap alnamayan olgularda magnezyum açığı olabileceği de akılda tutulmalıdır. Bu tedavi sırasında hiperpotaseminin bir komplikasyon olarak karşımıza çıkabileceği daima düşünülmelidir. Tedavinin en önemli yan etkisi hiperpotasemidir. Yaşlılarda, böbrek yetmezlikli ve diyabetik hastalarda, hiperpotasemi gelişme riski daha yüksektir. Metabolik asidozun eşlik ettiği olgularda ise sitrat, asetat, bikarbonat tuzları tercih edilir.

## Hiponatremi

Elektrolitler içerisinde en sık karşılaşılan bozukluklardan biri olan hiponatremiye özellikle hastanede yoğun bakım ünitelerinde yatan hastaların yaklaşık %10-40'ında rastlanmaktadır. Hiponatremi serum sodyumunun 135 meq/L'nin altına düştüğü patoloji olup, bu durumda hücre dışı sodyum azalmış ve su miktarı normalden fazla artmıştır. Hiponatremi çoğunlukla böbreklerin idrar atamaması sonucu gerçekleşmektedir (16). Hiponatremi; GFR'nin düşmesi,



diüretiklerin NaCl'ün geri Emilimini bozması ve uygunsuz ADH salınımı gibi durumlara ikincil olabilmektedir (17). Bazen serum lipid ve glikoz seviyelerindeki anormal yükselmelerinde psödohiponatremi olarak adlandırılan tabloya neden olabileceği akılda tutulmalıdır. Kanser hastalarında hiponatremi sık görülmektedir. Bulantı ve kusma hiponatremiye neden olabilir. Kanser hastalarında ADH salgılanmasına bağlı olarakta oluşabilmektedir. Hipotonik sıvıların çok kullanımı hiponatremiye neden olabilmektedir (17,18). Bir başka hiponatremi nedeni transüretal prostat rezeksiyonu (TUR-P) sendromudur. TUR-P sendromu su intoksikasyonunun iyatrojenik bir formu olup aşırı sıvı yüklenmesine bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Bu sendrom genellikle benign prostat hiperplazisi nedeniyle yapılan transüretal prostat rezeksiyonu sonrası görülmektedir. TUR-P sendromu irrigasyon solüsyonunun rezeksiyon alanındaki vasküler yapılardan absorpsiyonuna bağlı olarak dolaşıma aşırı sıvı girmesiyle ortaya çıkmaktadır (19). Hiponatremi klasik olarak üç alt gruba ayrılarak incelenmektedir.

1. Hipovolemik hiponatremi: Bu patolojide sodyum açığı su açığından daha fazla olmak üzere hem toplam vücut sodyum miktarında hem de toplam vücut suyunda azalma söz konusudur. Hipovolemik hiponatremide sodyum ve su kaybı böbrek ya da böbrek dışı yollarla olabilir. Böbrek kaynaklı kayıplarda idrar sodyum konsantrasyonu 20 mmol/L'nin üzerinde iken böbrek dışı kayıplarda bu değer 10-20 mmol/L'nin altındadır. Bu durum böbrek dışı kayıp nedeniyle renin anjiyotensin aldosteron sisteminin aktive olarak tubuluslardan Na geri Emilimini arttırması nedeniyleledir. Etiyolojide diüretik kullanımı ve postobstrüktif diürez gibi renal nedenler ile yanıklar ya da diyare gibi ekstrasellüler sıvı kaybına bağlı

faktörler yer almaktadır. Bu olgularda cilt turgorunda azalma, mukoz membranlarda kuruluk, ortostatik hipotansiyon ve taşikardi olabilmektedir.

2. Normovolemik hiponatremi: ADH salınımını uyaran faktörler olmadığı halde ADH salınımında artış vardır. Bu duruma sıklıkla hipotiroidi, glikokortikoid yetmezliği, primer polidipsi, ilaçlar ve uygunsuz ADH salınımı yol açabilmektedir. Normal hacimli hastada diabetes insipidus gibi böbrek yoğunlaştırma yeteneğinin bozulmuş olması söz konusu olabilir. Buna göre hipotalamo-hipofizer hastalıklar etiyojide yer alabilmektedir. Tanı, serum ve hücre dışı sıvıda hiponatremi ile birlikte hipoosmolalite olmasıdır.
3. Hipervolemik hiponatremi

Hipervolemik hipernatremi tablosunda hücre dışı sıvı hacminde artış vardır. Hem toplam Na hem de toplam vücut su miktarında artış vardır. Bu patolojide ise su fazlalığı Na fazlalığından daha çoktur. Etiyolojide kalp yetmezliği, nefrotik sendrom ve böbrek yetmezliği gibi faktörler yer almaktadır. Hipervolemisi olan hastalarda Cushing hastalığı, aldosteron salınım bozukluğu ya da fazla Na alımı gibi metabolik ya da iyatrojenik bir neden olabilmektedir. Bu olgularda periferel ve pulmoner ödem ile plevral efüzyon söz konusu olabilmektedir. Plazma osmolalitesinin tayini yukarıda bahsedilen üç klinik durumu ortaya koyacaktır. Ardından bakılacak olan idrar osmolalitesi ve sodyum tayini ileri değerlendirme ve etiyojoloji tayininde önemli olacaktır (3-5).

Hiponatremide, hiponatreminin derecesine de bağlı olarak merkezi sinir sistemi belirtileri görülebilmektedir. Hiponatreminin 120 meq/L'nin altına düşmesi ciddi klinik durum olarak kabul edilmekte ve tedavi gerektirmektedir. Bu durumda hastada, hipotansiyon, bilinç bula-

nıklığı, nöbetler ve ölüm görülebilir. Bu yakınmalar çoğunlukla beyin ödemeine bağlıdır. Serum Na konsantrasyonundaki azalamaya bağlı olarak gelişen hipoosmolalite nedeniyle hücre dışındaki su, hücre içine geçmektedir. Bundan başka klinik olarak cilt turgorunda değişiklik olması, juguler venöz distansiyon, asit ve akciğerde rallerin olması, klinik semptomlar açısından tanıya yardımcı olabilmektedir. Ayrıca, bulantı, kusma, kas krampları, yorgunluk, tremor, ajitasyon, letarji ve apati gibi yakınmalar olabilmektedir. Bu patolojide derin tendon reflekslerinde azalma, hipotermi ve patolojik refleksler olabilmektedir.

Hipernatremide mortalite riski diğer elektrolit bozukluklarına kıyasla daha yüksektir. Burada belirli noktalar oldukça önemlidir. Klinik olarak hipovolemisi olan hastalarda sodyum eksiklikleri su eksikliklerinden fazla olacaktır Bu durumda böbreklerden hipoosmotik idrar atılması gerçekleşecektir. Bu mantıkla idrarın hipoosmotik olmayışı böbrek kaynaklı etiyolojiyi destekleyecektir. Bu durumda idrar sodyum ölçümü idrar osmolalitesi için oldukça önemlidir. Buna göre hipovolemik hastada idrar Na değeri düşükse travma, kusma ve ishal gibi patolojiler akla gelmelidir. Tersine hipovolemiye rağmen idrar Na değeri yüksekse diüretik kullanımı, osmatik diürez, renal tübüler asidoz ya da mineralokortikoid eksikliği düşünülmelidir. Hiponatremik hastanın hipervolemik olması ve idrar sodyumunun yüksek olması durumu böbrek yetmezliğini, idrar sodyumunun düşük olması durumunda kalp yetmezliği, karaciğer sirozu ve nefrotik sendrom gibi patolojileri düşündürmektedir. Normal hacimli hastada düşük ya da normal total vücut sodyumu olacaktır. Bu durumun ayırıcı tanısında hipertiroidizm, glukokortikoid yetmezliği, stres ya da uygunsuz ADH salınımı yer alabilmektedir. Hiponatremi tedavisi sıvı kaybının düzeltilmesi, sıvı replasmanı

ve altta yatan nedenin ortadan kaldırılmasına bağlıdır. Bu durumda yapılacak temel yaklaşım Na verilmesi ve sıvı kısıtlamasıdır. Hiponatreminin 48-72 saatten daha kısa geliştiği olgularda akut hiponatremiden söz edilmektedir. Akut hiponatremi çoğunlukla semptomatiktir. Özellikle hipotonik sıvı alımının fazla olduğu olgularda görülebilmektedir. Akut ciddi derecede hiponatremi sözkonusu olduğunda bilinç bulanıklığı, konvülsiyon ya da koma benzeri yakınmalar varsa sıvı kısıtlaması ile beraber hipertonic salin solüsyonu uygulanmaktadır. Akut hiponatremi beyin ödemi ve transtentorial herniasyona yol açması nedeniyle son derece önemlidir. Akut semptomatik hiponatremide serum Na konsantrasyonu, semptomlar ortadan kalkana kadar saatte en fazla 2 mmol/L artırılmalıdır. Serum Na düzeyi ilk 48 saatte 25 meq/L'den fazla arttırılmamalıdır. Akut dönemde serum Na konsantrasyonunu normal düzeylere çıkarmak hedeflenmemelidir. Serum sodyum konsantrasyonunu 120 mmol/L üzerine çıkarmak güvenli sınır olarak kabul edilmektedir. Verilmesi gereken Na miktarı litredeki Na açığı ile toplam vücut suyunun (Erkeklerde vücut ağırlığının %60'ı kadınlarda %40'ı) çarpılması ile elde edilir (20). Total Na eksikliğinin tedavisinde amacımıza ulaşmak için; Dağılım hacmi x Vücut ağırlığı x (125-plazma Na) formülü uygulanmaktadır. Buna göre hesaplanan Na, hipertonic NaCl (%3) solüsyonu ile verilir. Serbest su atılımını arttırmak için beraberinde furosemid de verilir. Tedavi süresince semptomlar ve elektrolitler yakından izlenmelidir. Hiponatreminin 48-72 saatten daha uzun sürede geliştiği olgularda kronik hiponatremi söz konusudur. Bu hastalarda serum sodyumu hızlı bir şekilde yükseltirirse ozmotik demiyelinizasyon olarak bilinen şuur değişiklikleri, disfaji, görme kaybı ve kuadripleji ile seyreden ve çoğunlukla pons düzeyindeki myelinli kılıfların etkilenmesine bağlı olarak or-

taya çıkan tablo sözkonusu olmaktadır. Kronik hiponatremi yavaş düzeltilmelidir. Semptomlar ortadan kalkana kadar saatte 1-1.5 mmol/L verilmelidir. Semptomlar ortadan kalktıktan sonra serum Na konsantrasyonu günde 12 mmol/L'yi geçmeyecek şekilde tedavi düzenlenmelidir. TUR-P sendromunda ortaya çıkan hiponatremide yukarıdaki bilgiler temelinde hipertonic salin ile tedavi edilmektedir (%3 NaCl). (23).

### Hipernatremi

Hipernatremi serum Na seviyesinin 145 mEq/L'nin üzerinde olmasıdır. Oldukça nadir görülen bu bozukluk, hücre dışındaki suyun diğer maddelere kıyasla daha fazla atılması ya da kaybı nedeniyle hiperosmolalitenin eşlik ettiği bir patolojidir. Bu patoloji hastaneye yatan olguların %0.5-2'sinde görülebilmektedir. Hipernatremi etiolojisinde diabetes insipidus ya da insensibil kayıpların yerine konulamamasına bağlı su kayıpları, kusma, diyare, yanıklar, aşırı terleme, nazogastrik drenaj, hipertonic sodyum artışı, hipertonic beslenme sıvısı verilmesi, diüretik kullanımı ve hipertonic NaCl verilmesi gibi faktörler yer almaktadır. Hipernatremi sözkonusu olduğunda hipotalamusta osmoreseptörler uyarılarak arjinin vazopresin salgılanmakta ve bunun sonucunda da böbreklerde toplayıcı kanallarda suyun geri emilimi artmaktadır. Bu olgularda mental durum değişiklikleri, konvülsiyonlar, kas fasikülasyonları, huzursuzluk, taşikardi, yorgunluk, vücut salgılarında azalma, mukozal membranlarda kuruluk, oligüri, deliryum, hipotansiyon ve şok görülebilir. Hipernatremide serum sodyum değeri 160 mEq/L'yi geçtiğinde semptomların başlaması beklenmektedir. Akut olgularda artan serum osmolalitesi beyinden suyun çekilmesine neden olacağı için vasküler rüptür ve subaraknoid kanamalar olabilmektedir. Tedavide başlangıçta akut ol-

gularda gerektiğinde ilk yardım amaçlı hava, solunum ve dolaşım destekleri sağlanabilir. Bilinen primer nedenler mutlaka tedavi edilerek ortadan kaldırılmalıdır. Tedavi hipotonik sıvı kaybı ya da hipertonic sodyum alımı gibi alt başlıklara göre yapılmalıdır. Buna göre hipotonik sıvı kayıpları sözkonusu olduğunda idrar osmolalitesine mutlaka bakılmalıdır. Bu aşamada osmotik diürezle atılan sıvı kayıplarında idrar osmolalitesi 300 mOsm/L'nin üzerinde ve günlük osmotik solüt yükü 1200 mOsm ve üzeridir. Osmotik diürez hücre dışı sıvı azalması ve poliüri ile kendini gösterecektir. Hipernatremide kayıp su; "Eksilen su: Toplam vücut sıvısı x [Ölçülen Na-İstenilen Na]/İstenilen Na" formülüne göre hesaplanır. Buna göre saptanan sıvının yarısı ilk 12 saatte diğer yarısı ise 24-48 saatte verilmelidir. Bu aşamada plazma Na değeri saatte 0.5-1 mEq/L'den daha fazla düşürülmemelidir. Tedavide hipotonik sıvılar (%5 dekstroz, %0.45 NaCl) kullanılmalıdır. Ancak, hipovolemi nedeniyle dolaşım yetmezliği varsa %0.9 NaCl verilebilir. Böbrek fonksiyonları tamamen normal olan olgularda sadece su verilmesiyle de Na hızlı bir şekilde idrardan atılabilir. Su kaybı olmayan hipernatremilerde tuzdan fakir diyet ya da klorotiazid grubu diüretikler verilebilir (21,22).

### Kalsiyum

Kalsiyum kas kasılması, hormon salınımı, enzim sistemlerinin aktivasyonu, kemik mineralizasyonu ve pıhtılaşma gibi birçok önemli görevde rol alan elektrolittir (24,25). Kalsiyumun %99'u kemikte depolanmış olarak bulunur. Kan kalsiyum düzeyi paratiroid hormon (PTH), 1-25-dihidroksi vitamin D ve kalsitonin sıkı kontrol altında tutulmaktadır. Kanda kalsiyum düzeyi azaldığı zaman, paratiroid bezleri uyarılır ve PTH sekresyonu artar. Daha sonra bu hormon kemik

rezoborsiyonunu artırır ve kalsiyum düzeyi normalleştirilir. Kalsiyumun %40-45'i proteinlere (özellikle albumin), %5-10'u diğer anyonlara bağlıdır ve %40-50'si ise serbest iyon halindedir. Albumin düzeylerindeki değişikliklere göre kalsiyum düzeyi düzeltilerek hesaplanmalıdır. Bunun için, "düzeltilmiş kalsiyum=[4-plazma albumin (g/dl)] x 0,8+ölçülen serum kalsiyum düzeyi (mg/dl)" formülü kullanılmaktadır:

### Hiperkalsemi

Serum kalsiyum düzeyi normal değerleri 8.5-10.5 mg/dL (1.06-1.32 mmol/L) arasındadır. Total plazma kalsiyumunun 10.5 mg/dl ya da iyonize kalsiyumun 4.2-4.8 mg/dl'nin üzerine çıkması, hiperkalsemi olarak tanımlanmaktadır. Kalsiyum düzeyinde kritik değer ise 14-20 mg/100 ml'dir. Hiperkalsemi hastanede yatan hastaların yaklaşık %0.5'inde gelişmektedir. Hiperkalsemi gelişiminde yer alan etiyolojik faktörler malignite, hiperparatiroidi, sarkoidoz, sürrenal yetersizliği, D vitamini intoksikasyonu, hipertiroidi ve lityum kullanımı olarak sıralanabilir. Hiperkalseminin diğer nedenleri arasında; ailesel hipokalsiürik hiperkalsemi, hipertiroidizm, akromegali, feokromasitoma, Paget hastalığı, vitamin A intoksikasyonu, tiyazidlerle tedavi ve süt alkali sendromu yer almaktadır. Kanser hastalarının %10-20'sinde genelde metabolik komplikasyon olarak hiperkalsemi gelişir. Kanser hastalarında uzun süre sedanter yaşam da kemiklerden kalsiyum salınımını arttırmaktadır. Hiperkalsemi daha çok meme, akciğer, böbrek ve baş-boyun kanserlerinde görülür. Ateş, diyare ve sıvı alım azlığı gibi böbreklere gelen kalsiyum miktarının kapasitenin üzerinde olması da hiperkalsemiye katkıda bulunmaktadır.

Hiperkalsemide semptomlar genellikle spesifik değildir ve genellikle serum kalsiyum

değeri 11.5-12 mg/dl üzerine çıkınca görülür. Hastaların kalsiyum düzeyleri 12 mg/dl'ye ne kadar yakınsa şikayetler o kadar az olur ya da hiç olmaz. Kan kalsiyum düzeyi 14 mg/dl ve üzerinde ise dalgınlık ve bilinç bulanıklığı dahil olmak üzere bulantı, kusma, baş ağrısı, kabızlık, karın ağrısı, distansiyon, ileus, gastrointestinal kanama, kemik ağrıları, artralji, artit, fraktürler, kan basıncı artışı, taş oluşumu, hiperkalsiüri, poliüri, polidipsi, reflekslerin zayıflaması, kas tonusu azalması, kişilik değişimleri, konfüzyon, halüsinasyon, stupor ve koma olabilir.

Bu olgularda yapılan laboratuvar incelemelerinde kan kalsiyum düzeyi artmıştır. Total kalsiyum seviyesi, albümine bağlı kalsiyum ve serbest iyonize kalsiyum olduğundan kan kalsiyumu normal değeri için albümin düzeyi bilinmelidir. Kabaca albümin düzeyindeki 1 gr değişim, kalsiyumu aynı yönde 0.8 mg etkilemektedir. Bu olgularda sıklıkla hipopotasemi ve azotemi görülmektedir. EKG'de QT aralığında kısalma olduğundan bu tetkik kalsiyum seviyesi hakkında bilgi vermektedir (26).

### Tedavi

Burada temel amaç hidrasyonun sağlanması, idrarla kalsiyum atılımının artırılması, kemiğin osteoblastik aktivitesinin azaltılması ve mümkünse altta yatan hastalığın tedavidir. Bu arada gerektiğinde havayolu açılması ve dolaşım yönetilmesi ile primer destek tedavileri yapılmalıdır. Kalsiyum atılımının artırılması için aşağıda belirtilen belirli uygulamalar yapılabilir. Kalsiyum seviyesinin 12 mg/dl düzeylerine çekilmesi için hidrasyon tedavisi temel basamaktır (26). Bu amaçla izotonik sodyum klorür solüsyonları (%0.9 NaCl) verilmelidir. Buradaki amaç plazma hacmini ve dolayısı ile glomerüler filtratı artırarak kalsiyumun atılımını sağlamaktır. Sodyum yarışmalı bir şekilde kalsiyumun tü-

büler reabsorbsiyonunu inhibe eder. Hidrasyon 24 saat içinde 3-6 L olacak şekilde planlanmalıdır. NaCl saatte 200-250 ml olacak şekilde verilmelidir. Kalsiyum düzeyleri 17 mg/dl üzerinde ise saatte 500-1000 mL şeklinde de verilebilir. Bu sırada hastada dolaşım yüklenmesine dikkat edilmelidir. Yüklenme bulguları olduğu zaman tedaviye furosemid eklenebilir. Natriüresi arttırmak ve hastanın sıvı yüklenmesini engellemek için sıvı tedavisine diüretikler ilave edilebilse de bu tedavinin rutin olarak kullanılması önerilmez. Buna göre böbrek ya da kalp yetmezliğine bağlı sıvı ya da sodyum retansiyonu varsa tedaviye ilave edilmelidir. Uygun hidrasyon sağlanmadan diüretikler verilmemelidir. Bu durum dehidratasyonun önlenmesi ve kalsiyum düzeylerinin daha da yükselmemesi için önemlidir. Buna göre furosemid hastalara IV olarak 1-2 saatte 100 mg olacak şekilde verilmelidir. Furosemid ve NaCl tedavisi ile kalsiyum atılımı günde 1000 mg kadar olabilir. Bu yaklaşım ile 24 saatte kan kalsiyum düzeylerinde 2-4 mg/dl bir azalma sağlanabilir. Bu tedavi tüm hiperkalsemielerde etkilidir. Bu tedaviler sırasında kan potasyum değerleri sık sık kontrol edilmelidir. Serum K seviyelerine göre verilen sıvının içine %7.5'lik KCL ampullerinden konulabilir. Hastalarda böbrek yetmezliği gelişmiş ise diyaliz kalsiyum düzeylerini düşürmede oldukça etkili bir yöntemdir. Hemodiyaliz, bahsi geçen tedavilere ek olarak serum kalsiyumu 14-20 mg/dL aralığında ve nörolojik belirtileri olan hastalarda düşünülmalıdır.

Bundan başka kemikten kalsiyum çıkışının önlenmesi için mitramisin, kalsitonin ve bifosfonatlar özellikle kronik tedavide etkindir (27). Bifosfonatlar maligniteye bağlı hiperkalsemide kullanılmakta ve kemikten kalsiyum salınımını inhibe etmektedirler. Bu yaklaşımla hastaların %80-90'ında hiperkalsemi tedavi edilebilmektedir. İlaçların başlamasından sonraki 2-3.

günde genellikle kalsiyum düzeyleri normal seviyelerine ulaşmaktadır. Kalsitonin böbrek yetmezliğinde dahi kalsiyum atılımını sağladığı bilinmektedir. Kalsitoninin saatler içinde etkisinin başlaması ve toksisite riskinin düşük olması oldukça önemlidir. Bu ajanın relatif olarak hipokalsemiye yol açabileceği de unutulmamalıdır (28). Kalsiyum emiliminin engellenmesi için glikokortikoidler kullanılabilir ve bu ajanlar idrar kalsiyum atılımını arttırmakta barsaklardan ise kalsiyum emilimini azaltmaktadır (29). Steroidlerin kalsiyum düşürücü etkisi zayıf olup etkinin görülmesi bazen bir haftayı bulmaktadır. Bundan başka diyetle kalsiyum alımının kısıtlanması, altta yatan etkenin giderilmesi, hastanın mobilizasyonunun sağlanması gibi ilave tedbirler alınmalıdır.

## Hipokalsemi

Serum kalsiyum düzeyinin 8.5 mg/dl'nin altında olması hipokalsemi olarak tanımlanmaktadır. Hipokalsemi hastanede yatan hastaların %18'inde yoğun bakım ünitelerine yatan hastaların ise %85'inde görülmektedir (30,31). Hipokalsemi parathormon eksikliği, tiroid cerrahisi, D vitamini eksikliği, bifosfonat, aminoglikozidler, diüretikler, proton pompa inhibitörleri ve sisplatin gibi ilaçların kullanımına, böbrek yetmezliği, akut pankreatit ve hipomagnezemi gibi nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir (32,33). Akut hipokalsemide semptomlar belirgin olup, kas krampları, ekstremitelerde ağrı, ağız kenarında paresteziler, anksiyete, tetani ve konvülsiyonlar görülebilir. EKG'de QT mesafesinde uzama ve aritmi bulguları görülebilir. Kronik hipokalsemi ise daha sinsi seyirlidir. Cilt ve saçlarda kuruluk, gözlerde subkapsüler katarakt ve papil ödemi, bazal gangliyonlarda kalsifikasyonlara bağlı ekstrapiramidal bulgular, kişilik değişiklikleri ve demans görülebilir.

Hipokalsemi de Chvostek ya da Trousseau belirtileri görülebilir. Akut ve semptomatik olgularda genellikle parenteral tedavi gerekmektedir. Acil durumlarda 100-300 mg kalsiyum kısa süreli infüzyon şeklinde izotonik ya da dekstroz içinde 10 dk'da verilebilir. Oral alımı olan hastalara ağızdan da kalsiyum desteği yapılmalıdır. Üriner diversiyonlarda kullanılan intestinal segment duvarı sülfatları absorbe etmektedir. Artan sülfat emilimi böbreklerde, proksimal tübüllerde kalsiyum ve magnezyum reabsorbsiyonunu önler. Bu durum hiperkalsiüri ve hipokalsemiye neden olmaktadır (3-5,30-33).

### Asit Baz Dengesi

Asit baz dengesinin sürdürülmesinde hücre dışı sıvıda yer alan hidrojen iyonu oldukça önemlidir. Bu anlamda asit-baz dengesi, hidrojen iyonu konsantrasyonu dengesi olarak da kabul edilebilir (4,5). Vücut pH'sının dengede olmasında görevli olan bu iyonla birlikte biyolojik olarak aktif moleküllerin birçoğu elektriksel yüke sahip oldukları için görevlerini sürdürürler. Normalde hücre dışı sıvıdaki  $H^+$  konsantrasyonu  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Cl^-$  ve  $HCO_3^-$  gibi diğer elektrolitlerden oldukça düşüktür (4). Vücut sıvılarında karbondioksit basıncı ve bikarbonat konsantrasyonu oranı,  $H^+$  konsantrasyonunu belirler. Karbonhidrat ve yağ alımı sonrası gerçekleşen hücre metabolik olaylar sonucunda sürekli olarak asit özellikle maddeler ortaya çıkmaktadır (4). Metabolizma sonucunda oluşan bu asitlere rağmen vücut pH'sının 7.35-7.46 arasındaki sınırlar içinde tampona edilebilmesi için kandaki kimyasal tampon sistemleri, akciğerlerden  $CO_2$  atılımı ve böbreklerde  $HCO_3^-$  metabolizması ile  $H^+$  atılımı gibi mekanizmalar görev yapmaktadır. Kandaki temel tamponlar, metabolik asitler için  $HCO_3^-$  ve  $CO_2$  için ise hemoglobindir. Öte yandan hücre içerisinde bulunan ve kana

oranla daha yüksek konsantrasyonlarda olan protein ve fosfatlarda önemlidir. Hücre dışı sıvıda yer alan  $HCO_3^-$  bu alandaki tamponadın %80'ini oluşturmaktadır. Akciğerlerde ise  $CO_2$  atılımına bağlı olarak hem kan hem de hücre içi pH düzenlenmektedir. Artan  $pCO_2$  santral ya da periferel kemoreseptörleri uyarak solunum sayısının artmasına neden olmakta sonuçta da alveolar ventilasyon artmaktadır. Metabolik asidoza ikincil olarak ortaya çıkan solunumsal dengelenme  $CO_2$  düzeyini hedeflenen seviyenin altına düşürmediği için, büyük asit yükünde pH istenilen düzeye ulaşamaz (34,35).

Günlük asit üretiminin çoğu uçucu olduğundan akciğerler ile atılmaktadır. Bu arada böbreklerde de asitler atılmalı ve bu durumda hücre dışı tamponlamanın yenilenebilir olması gerekmektedir. Bunun içinde  $HCO_3^-$ 'ün geri emilmesi gerekmektedir. Bu aşamada  $HCO_3^-$  düzenli olarak proksimal tübüle filtre edilmekte ve bununda %80'i geri emilmektedir. Tübüller idrarda karbonik anhidraz aracılığı ile  $CO_2$  ve  $H_2O$ 'dan  $H^+$  ve  $HCO_3^-$  oluşmaktadır.  $H^+$  tübüler idrara dönerken bu aşamada  $NaHCO_3^-$ 'ün interstisyel sıvıya geri emilimi ve  $H^+$ 'ın proksimal toplayıcı kanala sekresyonu söz konusudur. İşte bu aşamayla ilgili olarak asetozalamid gibi karbonik anhidraz inhibitörleri kullanılması  $HCO_3^-$  geri emilimini bozmaktadır.  $HCO_3^-$ 'ün proksimal tübülden geri emilimi asit baz dengesi açısından son derece önemlidir. Filtre edilen  $HCO_3^-$ 'ün bir kısmı da karbonik anhidraz dışı bir mekanizma ile geri emilmektedir.

Vücutta volüm kaybı olduğunda  $Na$  tutulmakta ve  $HCO_3^-$  emilimi artmaktadır. Buna bağlı olarak net  $H^+$  kaybı olmaktadır. Bunun haricinde solunumsal asidozda  $PCO_2$  yükseldiği için renal  $H^+$  sekresyonu artacaktır. Böbrek yetmezliğine bağlı olarak GFR azaldığında filtre edilen  $HCO_3^-$  miktarı azalacaktır. Bu durum yine  $H^+$  atılımını arttıracaktır. Bir başka mekanizma ise al-

dosteron artışıdır. Bu durumda Na geri emilimi artacaktır. Bu durum indirekt olarak H<sup>+</sup> atılımına neden olacaktır.

### Asit Baz Bozuklukları

Asit baz bozuklukları, çok sayıda elektrolit varlığı, farklı terimlerin kullanılması ve karmaşık görünen hesaplamalar gibi kavramlar temelinde genel anlamda komplike bir durum olarak algılanmaktadır. Bu patolojilerin ortaya konulması için ayrıntılı öykü ve fizik muayene, serum elektrolitleri ve arteriyel kan gazı ilk aşamada yapılması gereken yaklaşımlardır. Çok sayıda terim olmasına rağmen bu bölümün konusu gereği, metabolik nedenlerin olması kavramının HCO<sub>3</sub>'ün pH ile benzer yönde hareket etmesi demek olduğunu belirtmeliyiz. Asit baz dengesi problemi sözkonusu olduğunda asit düzenleyici mekanizmalar mutlaka devreye girecektir. Bununla ilişkili olarak böbrekten HCO<sub>3</sub> kaybına bağlı olarak oluşan metabolik asidoz akciğerlerden asit atılması için solunumun artmasına neden olacaktır. Bu durumda pCO<sub>2</sub> azalacak kompansemana bağlı olarak respiratuar yanıt oluşmuş olacaktır. Daha karmaşık durumlarda pek çok mekanizma sürece katılmaktadır.

### Metabolik Asidoz

Metabolik asidoz serum bikarbonat konsantrasyonunda azalma ve kan pH'nın düşmesiyle karakterizdir. Bu durum, kritik bir hastalığa sahip olgularda izole olmaktan çok sıklıkla asid baz dengesizliği kombinasyonu ile görülmektedir. Bu durum akut ya da kronik olabilir de akut durumlar özellikle de kritik hastalığı olanlarda nispeten daha sık görülmektedirler. Yoğun bakım ünitelerindeki hastalarda %64 oranında görülebilmektedir (35). Kronik metabolik asidoz ise daha çok kronik böbrek yetersizliği

ile birlikte görülme sıklığı artan bir patolojidir. Akut ya da kronik metabolik asidoz hücresel fonksiyonları bozarak morbidite ve mortaliteyi arttırmaktadır (36). Metabolik asidoz asit üretiminin artması, böbreklerden asit ekskresyonunun azalması, hücre dışı sıvıdaki bikarbonatın hidrojen iyonları ile reaksiyona girerek ya da boşaltım yoluyla kaybına bağlı olmak üzere üç şekilde olmaktadır. Metabolik asidozda organik ya da inorganik asitler kanda birikmiştir. Kandaki asit artışı ve pH değerinin düşmesi solunum merkezinin uyarılması ve hiperventilasyona neden olmakta ve yukarıda da belirtildiği üzere CO<sub>2</sub> dışarı atılarak hipokapni olmaktadır. Aynı zamanda, böbreklerden bikarbonat reabsorpsiyonu artarak böbrek kompansemanı sağlanmaktadır (3). Asidozda kandaki H<sup>+</sup> hücre içi fosfatlar ve proteinler tarafından tamponlanmak üzere hücre içine girerken potasyum hücre dışına çıkar. Bu nedenle sıklıkla hiperpotasemi görülür. Bu aşamada hiperpotaseminin kendisi de asidoza katkıda bulunmaktadır. Bunun nedeni artmış potasyumun böbreklerden amonyak sentezini inhibe ederek bikarbonat sentezini azaltmasıdır (3). Bu durumda etiolojide diyare, diabetik ketosidoz ya da karbonik anhidraz inhibitörleri kullanımı düşünülmelidir.

Metabolik asidozlar anyon açığına göre de sınıflandırılmaktadır. Anyon gap metabolik asidozun başlangıç değerlendirmesinde ve sınıflandırmasında kullanılmaktadır. Normal koşullarda vücudumuzda anyon ve katyonlar eşit olarak bulunmaktadır. Plazmada bulunan ölçülemeyen anyon ve katyonlar arasındaki fark anyon gap olarak bilinmektedir. Burada bahsedilen anyonlar albümin, fosfat, sülfat ya da diğer organik yapılar iken katyonlar ise kalsiyum, magnezyum ve bazı gama globülinler olarak bilinmektedir. Anyon açığı: Na-(Cl+HCO<sub>3</sub>) formülü ile gösterilmektedir. Normalde anyon açığı 12±2 mmol/L'dir. Metabolik asidozlar an-

yon açığına göre normal anyon açığının olduğu ve hiperkloremik olarakta bilinen metabolik asidozlar ile anyon açığının artmış olduğu ve normokloremik olarak bilinen metabolik asidozlar olmak üzere iki kısma ayrılmaktadır (37). Normal anyon açığı olan metabolik asidozlar bikarbonat emilimindeki bozukluklar, bikarbonat rejenerasyonunda yetersizlikler ile asidifiye edici tuzların kullanılması gibi üç ana nedene bağlıdır. Bunlar içerisinde yer alan bikarbonat emilimindeki yetersizlikler vücuttan bikarbonatın kaybolduğu durumlardır. Bu durum gastrointestinal sistem ya da böbrekler yoluyla olmaktadır. Böbreklerden renal tübüler asidoz şeklinde olurken gastrointestinal sistemden diyare, cerrahi drenler, laksatif kullanımı ve fistüller ile olabilmektedir. Ayrıca etiyolojide, üreter operasyonları, ileal üreter ve ileal mesane gibi diversiyonlar yer almaktadır. Bir başka etiyolojik faktör ureterosigmoidostomidir. Bu operasyon sonrasında idrarla kolona geçen klorür, bikarbonat ile yer değiştirmektedir. Klorür emilirken bikarbonat atılacaktır. Ayrıca, idrarla atılan amonyum ve kolondaki üreyi parçalayan bakteriler tarafından sentez edilen amonyum emilir. Emilen amonyum karaciğerde amonyak ve hidrojene ayrılır. Bu durum, asidozun gelişmesine neden olmaktadır. Bikarbonat rejenerasyonu yetersizliği ise renal tübüler asidoz, aldosteronizm ve diüretik kullanımına bağlı olarak oluşmaktadır (38,39). Normal anyon açığının olduğu metabolik asidozda hastadaki kusma, diyare, fistül, ilaç kullanımı ya da geçirilmiş üriner diversiyon öykülerinin olması tanı aşamasında yönlendirici olmaktadır. Bir başka metabolik asidoz çeşidi olan yüksek anyon açıklı metabolik asidoz başlıca böbrek yetmezliği, laktik asidoz, diyabetik ketoasidoz, metanol alımı ve salisilat gibi ilaçların intoksikasyonu sonucu olabilmektedir. Burada temel olarak ekzojen asitlerin verilmesi ya da bikarbonatla

olarak nötralize edilemeyen endojen asit oluşumu sözkonusudur. Bu etiyolojik faktörler içerisinde böbrek yetmezliklerinde, altta yatan primer hastalığın tedavisi, hemodiyaliz ya da transplantasyon sözkonusu olabilirken; laktik aside bağlı asidozda yüksek bikarbonat ya da dikloroasetat gibi piruvat dehidrogenazı ve mitokondriyal piruvat oksidasyonunu arttırarak laktat seviyelerini düşüren ajanlar verilebilmektedir. Salisilat zehirlenmesi ve etilen glikol zehirlenmesinde palyatif yaklaşımlara ilave olarak bikarbonat verilmektedir.

### Metabolik Asidoz Kliniği

Metabolik asidozda, asidozun şiddetine ve hastanın genel durumuna bağlı olarak halsizlik, iştahsızlık, hava açlığı, baş ağrısı, bulantı, kusma, karın ağrısı, parestezi, fasikülasyonlar ve kussmaul solunumu görülebilir. Asidozda myokard kontraktilesinde bozulma ve arteriyel dilatasyona bağlı olarak hipotansiyon ortaya çıkmaktadır. Olguların ciltlerinde vazodilatasyon nedeniyle kızarıklık ve ısı artışı vardır. Sıçrayıcı nabız denilen durum sözkonusu olabilir. Daha ileri olgularda konvülsiyon ve koma görülebilir. Laboratuvar bulgusu olarak muhtemelen katekolaminlerle bağlantılı olmak üzere lökositoz, kompanze dönemde  $pCO_2$  artışı, bikarbonat düşüklüğü ve pH artışı olabilir. Serum Na, K ve Cl düzeyleri normal ya da düşük olabilir. İdrar tetkiklerinde hiperkalsiüri, asidik idrar ve amonyak yüksekliği olabilir. Ancak kompanzasyon mekanizmaları devreye girdiğinde pH normal olabilir. EKG'de ise genelde hiperpotasemi bulguları vardır.

Asit baz dengesinin bozulmasına yol açabilen üriner sistem patolojilerinden biri olan, üriner diversiyon uygulamalarını, giderek daha sık uygulanmaları nedeniyle ayrıntılı olarak değerlendirmek gerekmektedir. Üriner diversiyon-



lar çocuklarda ve erişkinlerde mesane kanseri başta olmak üzere, mesane ve uretra ilişkili pek çok patolojide yapılabilmektedir. Bunun için ileum, ileoçekal segment ve kolon kullanılmaktadır. Günümüzde çok sık uygulanmasa bile geçmişte gastrik segmentlerin de kullanıldığı görülmektedir. İntestinal segmentler üriner diversiyonlarda 1800'lü yıllardan beri kullanılmaktadır (40). Üriner diversiyon yapılan olgular çoğunlukla ileri yaştaki olgulardır. Bu operasyonlar ortalama 2-7 saat sürmekte hastanede kalış süreleri 4-17 gün arasında olabilmektedir. Bütün bu faktörlere bağlı olarak postoperatif dönemde olguların %10'unda kanama, yara yeri sorunu, emboli, enfeksiyonlar, obstrüksiyon ve nörolojik komplikasyonlara ilave olarak metabolik komplikasyonlar da görülebilmektedir (41). Üriner diversiyonlar sonrası pek çok metabolik komplikasyon görülebilmektedir. Metabolik asidoz ileal segment kullanılan olguların %10-50'sinde görülebilmektedir (42,43). Üreterointestinal segmentin mesane kanserinde kullanıldığı bir çalışmada 15 olgunun hiç birinde komplikasyon görülmediği bildirilmektedir (44). Kolonun, kontinen üriner diversiyonda kullanıldığı bir başka çalışmada da benzer şekilde 24 olguda metabolik asidoz görülmemiştir (45). Buna karşılık üreterosigmoidostomin uzun dönem sonuçlarının incelendiği bir çalışmada 51 olguda %4 civarında asidoz görüldüğü bildirilmiştir (46). Toplam 1057 olgunun incelendiği bir çalışmada ise ileum ya da kolonun kullanıldığı konduit üriner diversiyonda Shimko ve arkadaşları tarafından metabolik komplikasyonlar %12.8 oranında bildirilmiştir (47). Hautmann ve arkadaşlarının 363 olguluk çalışmalarında olguların yaklaşık yarısında alkalinize tedaviye ihtiyaç duyulduğu bildirilmiştir (48). Genel olarak üriner diversiyon geçiren olguların %70'inden fazlasında kronik metabolik asidoz olsa da şiddetli metabolik asidoz %1

oranında görülmektedir (49). Asidoz durumunda vücutta pek çok yanıt meydana gelmektedir.

## Patofizyoloji

Normal ileum ve kolon üriner kloridi absorbe ederken intestinal lümeneye bikarbonat ekskrete etmektedir. Bu durumda idrarda bikarbonat olmadığı ve klorid orta düzeyde olduğu için, bikarbonat lümeneye gidecek, üriner diversiyondaki klorid ise absorbe edilecektir. Bu durum asidoza neden olmaktadır (50). İleum ve kolonda Na/K antiport yapıları normal durumda Na absorpsiyonunu sağlamaktadır. Üriner diversiyonda amonyum reabsorbe edilirken sodyum ekskrete edilmektedir. Sonuçta, üriner diversiyonda amonyum ve klorid reabsorpsiyonu ve hiperkloremik metabolik asidoz olacaktır. Amonyak reabsorpsiyonu bikarbonat sekresyonunu, ya da organik asitlerin reabsorpsiyonundan daha fazla olmak üzere sistemik asidoza katkıda bulunmaktadır. İleum ve kolonun kullanılmasıyla ilgili en iyi tanımlanmış metabolik komplikasyon ilk olarak 1950 yılında Mayo Klinik'ten Ferris ve Odel isimli araştırmacılar tarafından bildirilen ve yukarıda belirtilen hiperkloremik metabolik asidozdur (51). Hiperkloremik metabolik asidoz; yorgunluk, anoreksi, kilo kaybı, diyare ve polidipsi ile karakterizedir. Klinik olarak anlamlı volüm kaybı, non-anyon gap asidozis (total CO<sub>2</sub> <10 mEq/L), hiperkloremi ve azotemi ile karakterizedir. Serum K ve fosfat düzeyleri normal seviyelerde olabilir. Nieuwenhuijzen ve arkadaşlarının 1990-2005 yılları arasında 281 olguya yaptıkları 4 farklı üriner diversiyonda 237 olguda asidoz olduğu bildirilmiştir (52). Hiperkloremik metabolik asidoz ortotopik üriner diversiyonda en fazla olmak üzere %17-26 oranında bildirilmiştir. Bu çalışmada toplam 20 olgu sodyum bikarbonat ile tedavi edilirken 4 olgu asidoz ve su kaybına bağlı hipovolemi ne-

deniyle hospitalize edilmiştir. Eller ve arkadaşları ise, 7 yıl boyunca kolon kullanılarak üriner diversiyon yapılan olguları incelemiştir (53). Bu olguların %50'sinden fazlasında hiperkloremik metabolik asidoz bildirmişlerdir. Ancak, olguların çoğunluğu normal renal fonksiyonlara sahip olduğu için anlamlı klinik ve metabolik sorunlar yaşanmamıştır. Normal renal fonksiyonları olan hastalarda akut asit birikimi H iyonlarının distal tübülde fosfat ile tamponlanması sonrası giderilmektedir (54). Asidoz geliştiğinde böbreklerde H iyonlarının ekskrete edildiği reaksiyon ortaya çıkar. Bu durum fosfat ve daha az olarak sülfat ile tampone edilir. Vücut bu aşamada kemik mineral dansitesi ile de ilişkili olmak üzere distal tübülde H iyonlarına daha fazla ilgi duyan amonyak metabolizması ile yeni adaptasyon geliştirir (55,56).

Bu olgularda potasyum tüketilmektedir. Çoğu zaman, renal fonksiyonel rezervler, reabsorbe edilen asid yükünün üstesinden gelmek için uygun asit-baz dengesi sağlarlar. Bu olgularda bikarbonat ve klor seviyeleri hafifçe normal sınırların dışına çıkmış olabilir. Bu olgulara uygulanan solüsyonlarda yüksek bikarbonat, düşük CL, uygun seviyede K, fatal kardiyak aritmileri önlemek için yer almalıdır (57). Araştırmacılar, 2 ampul sodyum bikarbonat (herbirinde 50 mEq) ve 40 mEq KCl, 1 litreye olmak üzere 24 saatin üzerinde verilmesini önermektedirler. Metabolik asidoz orta düzeyde ise ve kronik asidoz varsa oral alkali destek ile yönetilmelidirler. 1-2 mEq/kg/gün sodyum bikarbonat asit nötralizasyonu için yeterli olabilmektedir. Hastalara ayrıca rezervuarlarını 3-4 saatte bir boşaltmaları önerilir (58). Drenaj barsakla idrarın temasını azaltacaktır. Bu olgularda ayrıca üriner efeksiyon tedavi edilmelidir. Jovan ve arkadaşlarının sigma-rektum segmentini kullandıkları çalışmada 220 olgunun %52'si (n=92) hiperkloremik metabolik asidoz nedeniyle alkalinize

tedavi ya da potasyum replasmanına ihtiyaç duymuştur (59). Üriner diversiyonda jejunum kullanıldığında elektrolit anormallikleri diğer segmentlerden belirgin olarak daha fazladır. Jejunum kullanılmasıyla hipokloremik, hiponatremik, hiperkalemik metabolik asidoz gelişebilir. Jejunumun sahip olduğu epitelyumun por özelliğinden dolayı barsak lümenine çok fazla su geçmektedir. Bu durum kronik dehidratasyon yapmaktadır. Normal idrarın jejunal lümene ekskrete edilmesiyle Na, CL ve suyun lümende konsantrasyon ve osmotik gradenti artar. Ardından Na-H antiport sistemi daha fazla Na'u sekrete eder. Şiddetli Na ve su kaybı alkalozisi başlatan prerenal durumu oluşturur. Şiddetli asidozunda olduğu bu durum jejunal konduit sendromu olarak bilinen ve hiponatremi, hipokloremi, hiperkalemi, azotemi, ve sıklıkla metabolik asidozla başvuran hasta kliniğini oluşturur. Bütün bu nedenlere bağlı olarak jejunum, üriner diversiyonlarda tercih edilmektedir (60,61).

## Tedavi

Tedavide temel yaklaşımlar yukarıda da kısmen belirtildiği üzere asidoza neden olan primer nedenlerin ortadan kaldırılması ve alkali tedavinin uygun şekilde planlanmasıdır. Buna göre öncelikli olarak böbrek yetmezliği ve ketoasidozun tedavisi, varsa tabloya neden olan ilaç kullanımının durdurulması, oral bikarbonat verilmesi, insülin tedavisi ve sıvı replasmanı gibi spesifik yada spesifik olmayan tedaviler uygulanır. Metabolik asidoz asit artışı yada bikarbonat kaybına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Kronik yada ağır olmayan olgularda oral alkali tedavi uygulanır. Genellikle tedaviye günde 3 gr doz olacak şekilde  $\text{NaHCO}_3$  ile başlanmakta ve istenilen plazma bikarbonat seviyesi sağlanana kadar doz düzenlenmektedir.  $\text{NaHCO}_3$  tercihen %5 dekstroz

içinde uygulanmalıdır. Bu tedavi sırasında Na ve su tutulumu olacağı akılda tutulmalıdır. Ayrıca, iyonize kalsiyum azalmasına bağlı olarak tetani ortaya çıkabilmektedir. Böbrek yetersizliği varlığında diyaliz verilmelidir. Primer neden tedavi edilemez ya da tablo ağır ise (pH<7.10) parenteral alkali tedavisi uygulanır. Arter pH düzeyini kardiyovasküler komplikasyon riskinin ortadan kalktığı güvenilir düzey olan 7.20'ye çıkarmak gerekmektedir. Bikarbonat tedavisi ile pH'ı normal düzeye getirmek hiçbir zaman hedeflenmemelidir. Kan pH'sının hızlı bir şekilde 7.20-7.25 üzerine çıkarılması hem gereksizdir hem de hayati tehlike içermektedir. Uygulanan NaHCO<sub>3</sub> tedavisinin kalp yetmezliği, hipopotasemik kardiyak toksisite, hipokalsemi ve tetani, alkaloz, doku hipoksisi, paradoks hücre içi asidoz ve paradoks BOS asidozu gibi komplikasyonlarının olabileceği bilinmektedir. Metabolik asidozda hesaplanan bikarbonat açığı daima infüzyon ile verilmelidir.

Metabolik asidozdaki vücut yanıtına bağlı olarak oluşan kompanzasyon, kemoreseptörlerin uyarılması sonrası solunumun arttırılarak pCO<sub>2</sub>'in düşürülmesidir. Bu cevap plazma HCO<sub>3</sub> düzeyindeki her 1 meq/L'lik azalmaya kaşılık kan pCO<sub>2</sub>'de 1-1.5 mmHg düşme şeklinde olmaktadır. Metabolik asidoza uygun solunum cevabı sözkonsu olmadığında mikst asit-baz bozukluğundan söz edilmektedir. Bu tür asit-baz bozukluğu bikarbonatın gastrointestinal sistem ya da böbrekler yoluyla kaybı, endojen aşırı asit yapımı, bikarbonat harcanması, böbreklerden yeterince asit atılamaması ya da ekzojen asidik madde alınması-verilmesi ile olmaktadır. Serum pH değeri solunumsal kompanzasyona ve tedaviye bağlı olarak yükseldikçe ventilasyon azalacaktır. Özetle metabolik asidozda amaç pH'nın 7.20'nin üzerine, plazma HCO<sub>3</sub> seviyesinin ise 15 mmol/L üzerine çıkarılmasıdır. HCO<sub>3</sub> ihtiyacı için "HCO<sub>3</sub> açığı= 0.5 x

ağırlık x (İstenilen HCO<sub>3</sub> değeri-ölçülen HCO<sub>3</sub> değeri)" formülü kullanılır. HCO<sub>3</sub> tedavisi sırasında 2-4 saat aralıklarla kan gazı analizleri yapılmalıdır. Bu tedavide normal anyon açıklığı olgularda artmış anyon açıklığı olgulardan daha fazla olmak üzere HCO<sub>3</sub> kaybı olduğu akılda tutularak bu olgularda replasman için daha düşük bir eşik kullanılmalıdır. İntavenöz puşe yaklaşımın, aritmi riski nedeniyle yapılmaması önerilmektedir (3-5,21,38).

## Kaynaklar

1. Seifter JL. Body Fluid Compartments, Cell Membrane Ion Transport, Electrolyte Concentrations, and Acid-Base Balance. *Semin Nephrol.* 2019;39(4):368-79.
2. Stapczynski J, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. Editör:Tintinalli JE. Çeviri Editörleri: Çete Y, Denizbaşı A, Çevik AA, Oktay C, Atilla R. *Acil Tıp. Cilt 1. Nobel Tıp Kitabevi.* 2013. Bölüm 21. Sıvılar ve elektrolitler. Sayfa:117-29.
3. Cander B, Çakır ZG, Cander S, Gül M. Sıvı elektrolit bozuklukları. *Acil Dahiliye. İstanbul Tıp Kitabevi.* 2017;137-49.
4. Ateş K. Potasyum dengesi bozuklukları. Bölüm 2. Editörler;Yeniçerioglu Y, Güngör Ö, Arıcı M. *Temel Nefroloji Kitabı. Güneş Tıp Kitabevi.* 2019. Sayfa: 81-91.
5. Ecder T. Sıvı elektrolit bozuklukları ve tedavisi. Editörler: Güler K, Çalangu S. *Acil Dahiliye Kitabı. Nobel Tıp Kitabevleri.* 7. Bakı. 2009. Sayfa: 539-557.
6. Shrimanker I, Bhattarai S. Electrolytes. 2020 Sep 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-.PMID: 31082167.
7. Xu H, Faxén J, Szummer K, Trevisan M, Kovesy CP, Jernberg T, Carrero JJ. Dyskalemias and adverse events associated with discharge potassium in acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2018;205:53-62.
8. Chinoy A, Wright NB, Bone M, Padidela R. Severe hypokalaemia in diabetic ketoacidosis: a contributor to central pontine myelinolysis? *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 2019;2019(1):19-34.
9. Milionis HJ, Bourantas CL, Siamopoulos KC, Elisaf MS. Acid-base and electrolyte abnormalities

- in patients with acute leukemia. *Am J Hematol*. 1999;62(4):201-7.
10. Adams MC, Mitchell ME, Rink RC. Gastrocystoplasty: an alternative solution to the problem of urological reconstruction in the severely compromised patient. *J Urol*. 1988;140(5 Pt 2):1152-6.
  11. Peters CA. Bladder reconstruction in children. *Curr Opin Pediatr* 1994;6(2):183-93.
  12. Mathews R. Metabolic Complications Secondary to Obstruction of a Kock Pouch Afferent Limb. *Urology*. 1997;50:2:289-91.
  13. Viera AJ, Wouk N. Potassium Disorders: Hypokalemia and Hyperkalemia. *Am Fam Physician*. 2015;92(6):487-95.
  14. Unwin RJ, Luft FC, Shirley DG. Pathophysiology and management of hypokalemia: a clinical perspective. *Nat Rev Nephrol*. 2011;7(2):75-84.
  15. Macdonald JE, Struthers AD. What is the optimal serum potassium level in cardiovascular patients? *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(2):155-61.
  16. Buffington MA, Abreo K. Hyponatremia: A Review. *J Intensive Care Med*. 2016 May;31(4):223-36.
  17. Kitchlu A, Rosner MH. Hyponatremia in patients with cancer. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2019;28(5):433-40.
  18. Rondon-Berrios H, Agaba EI, Tzamaloukas AH. Hyponatremia: pathophysiology, classification, manifestations and management. *Int Urol Nephrol*. 2014;46(11):2153-65.
  19. Özkan D, Ergil J, Özmen M, Mendeş F, Gümüş H. Spinal anestezi altında gelişen TURP sendromu. *Anestezi Dergisi* 2010;18(4):235-7.
  20. Ellison, DH, Berl T. Clinical practice. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med*. 2007;356(20):2064-72.
  21. Oğuz Y. Sıvı elektrolit bozuklukları. *Nefroloji Kitabı*. 2. Baskı. Editör: Arık N, Dilek M. Karakter Color. 2008. Sayfa:47-67.
  22. Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hyponatremia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2016;30(2):189-203.
  23. Daniels E, Sakakeeny C. Hypercalcemia: Pathophysiology, Clinical Signs, and Emergent Treatment. *J Am Anim Hosp Assoc*. 2015;51(5):291-9.
  24. Žofková I. Hypercalcemia. Pathophysiological aspects. *Physiol Res*. 2016;65(1):1-10.
  25. Maier JD, Levine SN. Hypercalcemia in the Intensive Care Unit: A Review of Pathophysiology, Diagnosis, and Modern Therapy. *J Intensive Care Med*. 2015;30(5):235-52.
  26. Turner JJO. Hypercalcaemia - presentation and management. *Clin Med (Lond)*. 2017;17(3):270-273.
  27. Walsh J, Gittoes N, Selby P, Society for Endocrinology Clinical Committee. Society For Endocrinology Endocrine Emergency Guidance: Emergency management of acute hypercalcaemia in adult patients. *Endocr Connect*. 2016; 5(5):9-11.
  28. Carroll MF, Schade DS. A practical approach to hypercalcemia. *Am Fam Physician*. 2003;67(9):1959-66.
  29. El Muayed M, Costas AA, Pick AJ. 1,25-Dihydroxyvitamin D-mediated hypercalcemia in oleogranulomatous mastitis (paraffinoma), ameliorated by glucocorticoid administration. *Endocr Pract*. 2010;16(1):102-6.
  30. Aishah AB, Foo YN. A retrospective study of serum calcium levels in a hospital population in Malaysia. *Med J Malaysia*. 1995;50(3):246-9.
  31. Hästbacka J, Pettilä V. Prevalence and predictive value of ionized hypocalcemia among critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003;47(10):1264-9.
  32. Fong J, Khan A. Hypocalcemia: updates in diagnosis and management for primary care. *Can Fam Physician*. 2012 Feb;58(2):158-62.
  33. Lebowitz MR, Moses AM. Hypocalcemia. *Semin Nephrol*. 1992;12(2):146-58.
  34. Shoskes DA, McMahon AW. Renal Fizyoloji ve patofizyoloji. Editörler: Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Bölüm 38. Çeviri: Eğilmez MT. Çeviri editörü: Yaman MÖ. Güneş Tıp Kitabevi. 2014: Sayfa:1025-46.
  35. Lee Hamm L, Hering-Smith KS, Nakhoul NL. Acid-base and potassium homeostasis. *Semin Nephrol*. 2013;33(3):257-64.
  36. Gunnerson KJ, Saul M, He S, Kellum J. Lactate versus non-lactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of critically ill patients. *Crit. Care Med*. 2006;10:22-32.
  37. Kraut JA, Kurtz I. Metabolic acidosis of CKD: diagnosis, clinical characteristics, and treatment. *Am. J. Kidney Dis*. 2005;45:978-93.
  38. Shoskes DA, McMahon AW. Renal fizyoloji ve patofizyoloji. Çeviri: Eğilmez MT. Bölüm 38. CA. Çeviri Editörü: Yaman Ö. 2014. Güneş Tıp Kitabevleri. Campbell Üroloji. 10. Baskı. İkinci cilt. Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters S: 1025-46.
  39. Raphael KL. Metabolic Acidosis and Subclinical Metabolic Acidosis in CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2018 Feb;29(2):376-82.
  40. Koch MO, McDougal WS, Thomson CO. Mechanisms of solute transport following urinary diversion through intestinal segments: an experimental study with rats. *J Urol* 1991;146: 1390-4.

41. Hautmann RE, de Petriconi RC, Volkmer BG. Lessons learned from 1,000 neobladders: the 90-day complication rate. *J Urol* 2010;184(3):990-4
42. Miller K, Wenderoth UK, de Petriconi R, Klienschmidt K, and Hautmann R: The ileal neobladder: operative technique and results. *Urol Clin North Am.* 1991;18:623-30.
43. Arai Y, Kawakita M, Terachi T, Oishi K, Okada Y, Takeuchi H, and Yoshida O: Long-term follow-up of the Kock and Indiana pouch procedures. *J Urol.* 1993;150:51-5.
44. Taweemonkongsap T, Leewansangtong S, Tantiwong A, Soontrapa S. Results of chimney modification technique in ureterointestinal anastomosis of Hautmann ileal neobladder in bladder cancer. *Asian J Surg.* 2006;29(4):251-6.
45. Stolzenburg JU, Schwalenberg T, Liatsikos EN, Sakelaropoulos G, Rödder K, Hohenfellner R, Fisch M. Colon pouch (Mainz III) for continent urinary diversion. *BJU Int.* 2007;99(6):1473-7.
46. Tollefson MK, Elliott DS, Zincke H, Frank I. Long-term outcome of ureterosigmoidostomy: an analysis of patients with >10 years of follow-up. *BJU Int.* 2010;105(6):860-3.
47. Mark S Shimko, Matthew K Tollefson, Eric C Umbreit, Sara A Farmer, Michael L Blute, Igor Frank. Long-term complications of conduit urinary diversion. *J Urol.* 2011;185(2):562-7.
48. Hautmann RE, de Petriconi R, Gottfried HW, Kleinschmidt K, Mattes R, Paiss T. The ileal neobladder: complications and functional results in 363 patients after 11 years of followup. *J Urol.* 1999;161(2):422-7.
49. Harraz AM, Osman Y, El-Halwagy S, et al. Risk factors of hospital readmission after radical cystectomy and urinary diversion: analysis of a large contemporary series. *BJU Int.* 2015;115:94-100.
50. Turnberg LA, Bieberdorf FA, Morawski SG. Interrelationships of chloride, bicarbonate, sodium, and hydrogen transport in the human ileum. *J Clin Invest.* 1970;49(3):557-67.
51. Ferris DO, Odel HM. Electrolyte pattern of the blood after bilateral ureterosigmoidostomy. *J Am Med Assoc.* 1950;142(9):634-41
52. Nieuwenhuijzen JA, de Vries RR, Bex A, van der Poel HG, Meinhardt W, Antonini N, Horenblas S. Urinary diversions after cystectomy: the association of clinical factors, complications and functional results of four different diversions. *Eur Urol.* 2008;53(4):834-42.
53. Eller D, Helal M, Zidan M, Pow-Sang J, Seigne J, Lockhart J. Long term compensated and decompensated acidosis in continent colonic reservoirs. AUA abstract #251, May 1998.
54. Boyd JD. Chronic acidosis secondary to urethral transplantation. *Amer J Dis Child.* 1931;42:366-8.
55. Garvin JL, Burg MB, Knepper MA. Active NH41 absorption by the thick ascending limb. *Amer J Physio* 1988;255:57-65.
56. Stampfer PS, McDougal WS, McGovern FS. Metabolic and nutritional complications. *Urol Clin North Amer.* 1997;24(4):715-22.
57. Loughlin JF. Quadraplegia, hypopotassemia, and hyperchloremic chronic acidosis after bilateral ureterosigmoidostomy. *N Engl J Med.* 1956;254:329-32.
58. Hall MC, Koch MO, McDougal WS. Metabolic consequences of urinary diversion through intestinal segments. *Urol Clin North Am.* 1991;18(4):725-35.
59. Hadzi-Djokic JB, Basic DT. A modified sigma-rectum pouch (Mainz pouch II) technique: analysis of outcomes and complications on 220 patients. *BJU Int.* 2006;97(3):587-91.
60. Clark SS. Electrolyte disturbance associated with jejunal conduit. *J Urol.* 1974;112(1):42-7.

# Retroperitoneal ve Üst Üriner Sistem Kanamaları

# 35

Mustafa Yücel BOZ, Rahim HORUZ

## Giriş

Üst üriner sistem kaynaklı kanamalarda, kanamanın toplayıcı sisteme, retroperitoneal alana ya da her ikisine birden olma durumuna göre klinik seyir ve yaklaşım değişebilmektedir. Bazen hayatı tehdit edebilecek şiddette akut kanamalar bazen de tekrarlayan ve baş edilemeyen inatçı kanamalar şeklinde görülebilmekte ve klinik yönetimi özel önem taşımaktadır.

Üst üriner sistemde ve retroperitonda kanamanın en yaygın sebepleri arasında travmalar, renal parankimal kitleler, renal pelvis-toplayıcı sistem tümörleri, iyatrojenik faktörler (şok dalga tedavisi, perkütan ya da retrograd cerrahi girişimler), damarsal anomaliler (telenjiyektazi vb.) ya da arteriovenöz fistüller, böbrek ve ureter taşları, enfeksiyonlar (tüberküloz vb.), antikoagülan ilaç kullanımı ve endometriozis sayılabilir.

Ayırıcı tanı ve klinik sınıflandırma için kapsamlı bir öykü ve fizik muayene asli öneme sahiptir. Hastadan kapsamlı bir anamnezin alınmayacağı durumlarda hastanın genel durumu,

detaylı fizik muayene ve hasta yakınlarından alınabilecek bilgiler yol gösterici olabilir. Fizik muayenede flank bölgede ekimoz, hematoma, abrazyon, kırılmış kaburga varlığı gibi travma bulguları, ağrı ve hassasiyetin değerlendirilmesi, idrarın hematüri açısından inspeksiyonu ve abdominal distansiyon, kitle, hassasiyet gibi bulgular not edilmelidir. Önceden var olduğu bilinen böbrek taşları, böbrek kist ve tümörleri, toplayıcı sistem tümörleri, kemoterapi veya retroperitoneal alana radyasyon gerektiren diğer maligniteleri içeren tıbbi geçmiş, mevcut durumun etiyolojisine yönelik ipuçları sağlayabilir. Yapılması gereken laboratuvar testleri arasında tam idrar analizi, tam kan sayımı, kreatinin, glomerüler filtrasyon oranı (GFR) ve kanama-pıhtılaşma parametreleri en önemlileridir. Ayırıcı tanı şekillendiğinde uygun radyolojik tetkikler tanıyı çoğu zaman netleştirecektir. Bazı hastalarda akut ve hayati risklerin söz konusu olabilmesi için, tanı ile ilgili bu değerlendirmeler tablonun önceliklerine ve hastanın akut durumuna göre sıralanmalı ve zamanlanmalıdır.

Ürogenital sistem travmaları ve hematüriye yaklaşım konuları kitapta ayrı bölümler olarak ele alınmış olduğundan, bu bölümde ağırlıklı olarak retroperitoneal ve üst üriner sistem kanamalarının diğer nedenlerine ve spesifik tedavilerine odaklanılacaktır. Aşağıda retroperitoneal alan kanamaları, üst üriner sistem kanamaları, üroloji pratiğinde özel bir öneme sahip olan anjiomyolipom (AML) kanamaları, ilaç kullanımı ile ilişkili kanamalar ve diğer bazı nadir sebeplerle ilgili temel tanı ve tedavi yaklaşımları özetlenmiştir.

### a. Retroperitoneal Kanamalar

Retroperitoneal alan gastrointestinal, genitoüriner, vasküler, muskuloskeletal ve sinir sistemlerindeki birçok visseral ve vasküler yapıları içerir. Distal özefagus, duodenum 2., 3. ve 4.kısımları, asendan ve desendan kolonların posterior kısımları, kolon fleksuraları, rektum, pankreas, böbrekler, adrenal glandlar, ureterler, mesane, abdominal aorta, inferior vena kava, vena porta, quadratus lumborum, psoas majör, iliakus kasları gibi bu alanda yer alan tüm organların ve anatomik yapıların kanamaları klinikte "retroperitoneal kanama" olarak karşımıza çıkabilir.

Bu türden retroperitoneal kanamalar genellikle travma, intraabdominal vasküler yapıların anevrizmal rüptürü, primer veya sekonder tümörlerin kanaması, böbrek kitlelerinin retroperitoneal alana kanaması, antikoagulan kullanımı, kanama diyatezi, hemofili, duodenum ve kolonun ülseratif kanamaları, pankreatit, vücut dışı şok dalga taş tedavisi sonrası (ESWL) ve damarsal girişimlere sekonder iyatrojenik olarak oluşabilir.

Primer retroperitoneal kitleler nadir görülmele birlikte solid ve kistik olmak üzere iki ana gruba ayrılırlar. Bunların %70-80'i malign karakterdedir. Bu kitlelerin çok az bir kısmı kanama-

ya meyillidir ve retroperitoneal kanamaya bağlı bulgular ile tanı alırlar. Retroperitoneal kitlelerin tanısında bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) en önemli tanısal görüntüleme yöntemleridir. Kesin tanıyı koymak için bazen histopatolojik değerlendirme gerekebilmektedir.

Spontan retroperitoneal hematoma (SRH) travma ve iyatrojenik bir duruma bağlı olmadan gelişen, retroperitoneal alana olan kanamalar olarak adlandırılmaktadır. Zorlamaya bağlı kas yırtılması, yaygın küçük damar ateroskleroza, heparinin tetiklediği immün mikroanjyopati ve hatırlanamayan minör travmalar SRH'ye neden olabilirler. Tanı konması zor bir durum olup çoğunlukla antikoagulan ilaç kullanımı ile ilişkili olduğu ortaya konulmuştur. Retroperitoneal kanamalar çok farklı kliniklerle ortaya çıkabilir. Akut gelişen durumlarda hipovolemik şok bulguları, ileus, karında, yan-böğürde, sırtta, bacak ve kalçada ağrı ve parestetik şikayetler tesbit edilebilir. Bulantı, batında ele gelen kitle ve şok tablosu en sık görülen bulgu ve şikayetlerdir. Kronik olgularda ise ağrı, ele gelen kitle ve bası bulguları görülmektedir.

Pelvik retroperitoneal kanamalarda bazen femoral sinir baskıya uğramakta ve duyuşal ve/veya motor sinir komplikasyonları ortaya çıkabilmektedir. Alt ekstremitelerde nörolojik şikayetlerle gelen hastalar antikoagulan tedavi alıyorlarsa bu hastaların akut- subakut iliopsoas kanama açısından değerlendirilmesi uygundur. Varfarin, varfarin + aspirin, aspirin + tiklopidin veya klopidogrel, aspirin + varfarin + tiklopidin veya klopidogrel kombinasyonlarında kanama riski sıralamaya uygun şekilde gittikçe artmaktadır.

Retroperitoneal kanamalarda konservatif, ablatif-tıkayıcı (coil vb.) ya da drenaj-cerrahi yaklaşım kararının verilmesi güç bir durumdur. Bu noktada hastanın klinik durumu, yaşı,

komorbiditeleri, laboratuvar değerleri ve kanamanın kaynağı (arteryel ve/veya venöz, büyük-küçük damar veya A-V fistül varlığı) önemlidir. SRH tedavisinde verilen antikoagülanın kesilmesi, hematoma boyutu ve kanamanın durumuna göre öncelik, konservatif olarak destek tedavidir. Bu sayede kanamanın kendini sınırlaması ve spontan durması mümkün olabilir. Hematokrit düzeyine göre kan transfüzyonları yapılabilir. Hematomun konservatif takipte spontan rezorbsiyonunun zor olması ve uzun süreçte ateş ve/veya enfeksiyona sebep olabilmesi nedeniyle perkütan retroperitoneal hemoraji drenajı da uygulanabilir.

Eğer destek tedavi ile kanama kontrol altına alınamaz ise cerrahi girişim düşünülmelidir. Çünkü bazen retroperitoneal hematoma çevre organ ve dokulara baskı yaparak abdominal kompartman sendromuna sebep olabilir ve yalnızca cerrahi olarak hasta stabilize edilebilir. Laparotomi uygulanan ve kanama odağı bulunamayan hastalarda prognoz kötüdür.

## b. Üst Üriner Sistem Kanamaları

Üst üriner sistem tümörlerinin çoğunlukla ilk belirtisi %70-80 oranında gözlenen mikroskopik ya da makroskopik hematüridir. Pıhtı kolliğine bağlı ya da daha az oranda kitlenin obstrüksiyonuna bağlı gelişen yan-böğür ağrısı vakaların %20-32'sinde gözlenmektedir.

Böbrek kisti ve özellikle polikistik böbrek hastalıklı hastalarda makroskopik hematüri ile birlikte şiddetli yan-böğür ağrısının nedeni kistlerin rüptürüdür. Mikroskobik veya makroskobik ağrısız veya ağrılı hematüri polikistik böbrek hastalarının 2/3'ünde görülen bir belirtidir. Kistler temasta buldukları toplayıcı kanallara açılmak suretiyle makroskobik hematüriye ve ağrıya yol açabilir. Kist rüptürüne bağlı olarak gelişen ağrı yan-böğür ağrısı olarak çoğu

kez küçük bir alanda sınırlı olmakla beraber, ağrı bazen karın ve omuza yayılabilir. Böbrek kistlerinin kanamasına bağlı oluşan pıhtı gelişimi üriner sistem obstrüksiyonu ve şiddetli renal kolik tablosu yaratabilir. Böbrek dış yüzeyine yakın bölgelerde kistlerin rüptürü ve bu rüptüre bağlı gelişen kanama subkapsüler hematoma oluşumuna yol açabilir. Bu gibi durumlarda hematoma reabsorbe olana kadar hasta sürekli bir yan-böğür ağrısından yakınabilir. Hematüri atakları böbrek boyutları artmış olan hastalarda daha siktir. Kist duvarının çatlaması hematüri ataklarından sorumlu tutulmuştur. Makroskobik hematüri sırasında pıhtı formasyonu da oluşabileceğinden kanamanın durdurulmasına yönelik olarak traneksamik asit ve benzeri antifibrinolitik ilaçların verilmesinden kaçınılmalıdır.

Antopol-Goldman lezyonu olarak adlandırılan böbreğin subepitelyal pelvik hematoma, renal pelvisin iyi huylu lezyonudur ve hematürinin nadir bir nedenidir. Klinik ve radyolojik olarak üst üriner sistem tümörlerini taklit eder. Hastaların kliniğinde hematüri ve lomber ağrı vardır. Etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte, farklı olgu serilerinde; travma hikayesi, konjenital malformasyonlar (bifid pelvis, fetal lobülasyon, aberan damar, ureter insersiyon anomalileri), hipertansiyon, aşırı analjezik kullanımı ve antikoagulan ilaç kullanımı olarak belirtilmektedir. Çoğunlukla tanı hematürinin kontrol altına alınmadığı ve toplayıcı sistem tümörü şüphesi ile nefroureterektomi yapılan olguların histopatolojik incelemesi sonrası konulmaktadır. Antopol Goldman lezyonu tanısının malignite ayırıcı tanısında akılda tutulması nefroureterektomiye gitmeksizin konservatif olarak izlenen hasta sayısında giderek artışa neden olmuş ve cerrahi öncesi selektif arteriyel embolizasyon ile tedavi edilen olgularda bildirilmiştir.



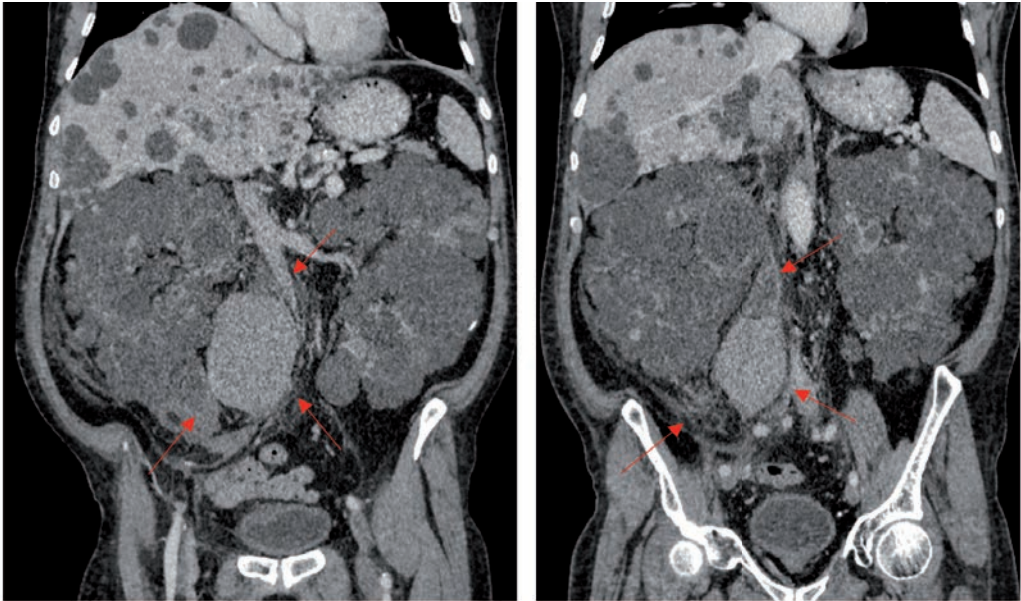
Ultrasonografi (US), BT ve MRG gibi radyolojik görüntüleme yöntemleri hematüri ile ilişkili üst ve alt üriner sistem patolojilerini değerlendirmede ve tedavi takibinde kullanılırlar. Hematürinin hemodinamik instabiliteye neden olacak kadar önemli olduğu durumlarda veya antikoagülan-antiplatelet ilaç kullanan hastalarda, kanama pıhtılaşma testleri mutlaka çalışılmalıdır. Hastalar genellikle karın ve yan ağrısı, bulantı, kusma ile başvurur. Böbrek fonksiyonları normal aralıktaki hastalarda trifazik BT ürografi üst üriner sistem kaynaklı kanamaları değerlendirmek için altın standarttır.

Akut kanaması olan hastalar için, ilk tedavi stratejisi etkili mesane drenajını ve hemodinamik stabiliteyi sağlamak olmalıdır. Cerrahi gereksinimi olabilecek hastalar için mutlak yatak istirahati yanında oral alım kesilmeli, parenteral beslenme desteği verilmelidir. Ağrısı olan

hastalar için nonsteroid antiinflamator ilaçların (NSAİİ) kullanımını sınırlayan en önemli olay, hastalarda böbrek yetersizliğinin olmasıdır. İki ya da üç günü geçmeyen ve sık tekrarlanmayan kısa süreli kullanımlar böbrek fonksiyonları üzerinde ciddi etki yapmayabilir, ancak uzun süreli ve sık tekrarlanan kullanımlardan kaçınılması gereklidir.

Herhangi bir pıhtılaşma bozukluğu tersine çevrilmeli ve mümkünse antikoagülanların (heparin, varfarin, klopidogrel) durdurulması düşünülmelidir. Büyük pıhtı atımı olan hastalar pıhtı retansiyonu riski altında olabilir ve pıhtı kalmayınca kadar mesaneleri yıkanmalıdır.

Vücudun diğer bölgelerinde kanama öyküsü hematüri için bir yatkınlığı açıklayabilirse de, antikoagülasyon sırasında hematüri gelişen hastaların %80'inde hala önemli bir ürolojik anormallik vardır. Makroskobik hematüri ile



**Resim 1.** Son dönem böbrek yetmezliği olan ve hemodiyaliz uygulanan, otozomal dominant polikistik böbrek hastasında her iki böbrekte hemorajik kistler, sağ böbrek hilusu düzeyinde medialde inferior vena kava ve duodenumu deplase eden hematoma ile uyumlu görünüm, pararenal alanda hemorajik bulgular (kırmızı oklar).

başvuran hastaların %8'inde ilk değerlendirmeden sonra fark edilebilir herhangi bir hematüri nedeni bulunamaz ancak bu hastaların daha sonra %18'inde ürolojik malignite olduğu bulunmuştur.

Antikoagülan tedavi sırasında makroskopik hematüri gelişen hastalar, altta yatan bir ürolojik patoloji açısından hala risk altındadır ve görüntüleme yöntemleri ile hematüriyi açıklayacak bir neden bulunmazsa dahi uygun bir aşamada endoskopik olarak değerlendirilmesi düşünülmelidir.

### c. Renal anjiomyolipom kaynaklı kanamalar

Böbrek anjiomyolipomları, böbrek mezenkiminden kaynaklanan yağ, düz kas ve damarsal dokulardan oluşan benign tümörler olup görülme sıklıkları kadınlarda %0.3, erkeklerde %0.6 düzeyindedir. Hastaların %5'inde birden fazla AML mevcuttur. Renal AML, tüberoz skleroz (TS) veya pulmoner lenfanjiyoleiomyomatosis (LAM) ile birlikte görülebildiği gibi, sporadik olarak her ikisi olmadan da ortaya çıkabilir. AML'lerin %80'i sporadiktir ve herhangi bir genetik sendromla ilişkileri yoktur. TS kompleksi en sık görülen tek gen hastalığı olup, otozomal dominant kalıtımla aktarılmakta ve 1/6 000- 1/10 000 canlı doğumda görülmektedir. TS'nin eşlik ettiği olgularda tipik olarak gençlerde daha sık görülme, daha geniş hacimde ve bilateral olma eğilimi söz konusudur. AML'ler en sık görülen böbrek lezyonları olup, histolojik olarak klasik veya epitelioid tipte olabilirler. Klasik tip lokal invazyon ile ayırt edilirken, epitelioid tip ise lokal ya da uzak metastazlar ile ayırt edilen malign transformasyon gösterebilmektedir.

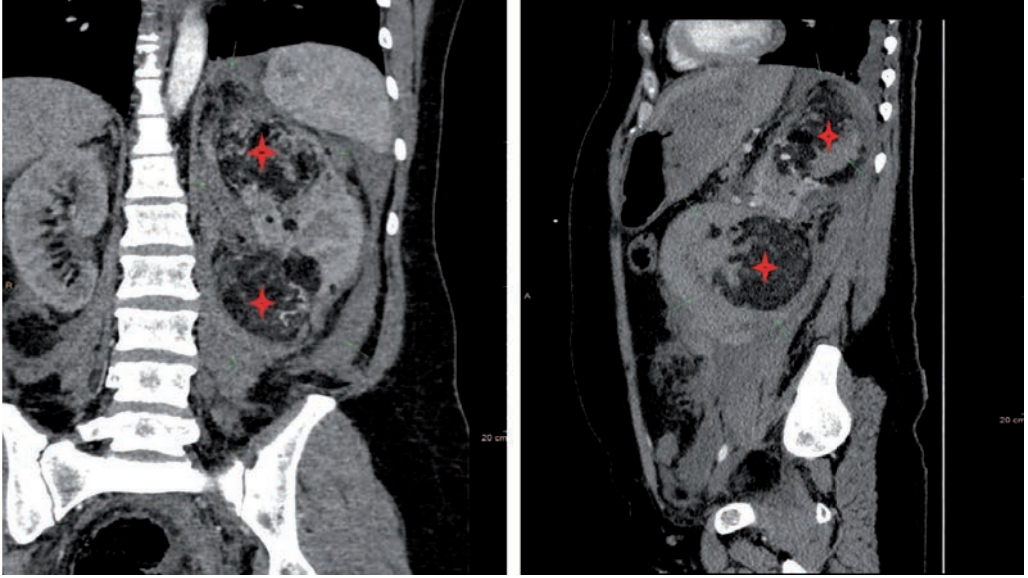
Renal AML'ler klinik olarak sessiz olup sıklıkla insidental olarak tanı konulan tümörlerdir.

AML'lerin ana komplikasyonu, yaşamı tehdit edebilen retroperitona veya toplayıcı sisteme spontan kanamadır. Kanamaya, tümörün kendiliğinden yırtılması neden olur. Kanama için risk faktörleri hakkında çok az şey biliniyor olmasına rağmen tümör boyutuyla arttığına ve düzensiz kan damarlarını içeren tümörün anjiyojenik bileşeniyle ilişkili olabileceğine inanılmaktadır. Hamilelerde daha sıklıkla gözlenebilen, Wunderlich Sendromu olarak bilinen retroperitoneal kanamanın semptomları arasında karın ağrısı, palpabl kitle ve hematüri (Lenck triadı) sayılabilir. Ayrıca ateş, bulantı-kusma, anemi, böbrek yetmezliği ve hipotansiyon da görülebilir.

Anjiomyolipom ayırıcı tanısında en önemli lezyonlar renal hücreli kanser (RHK), onkositom ve primer herhangi bir tümörün metastazıdır. Tanımlanan lezyonlar genellikle kendilerine özgü radyolojik bulgularla ayırt edilebilmektedir. US'de AML'nin klasik görüntüsü posterior akustik gölgelenmesi olan hiperekoik lezyonlar şeklindedir. AML tanısında en sık kullanılan görüntüleme yöntemi BT'dir. MRG'de hem T1 hem T2 ağırlıklı sekanslarda yağ içeriğine bağlı hiperintens görünüm, yağ baskılanmış T1 imajlarda hipointens görünüm AML'lerin diğer lezyonlardan ayırımında yardımcıdır. AML'de yağ oranı azaldıkça BT veya US ile tanı güçleşir. Bu durumda MRG kullanılabilir. MRG T2 ağırlıklı imajlarda AML'de düz kas hipointens izlenirken RHK'de hiperintens izlenir. Ancak papiller RHK'ler de T2 ağırlıklı imajlarda hipointens olabilirken bu durum yağdan fakir AML'lerden ayırımında güçlük yaratmaktadır.

Çeşitli çalışmalarda AML'lerde kanama riskinin tümör boyutları ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Kitle boyutunun 4 cm olduğu durumlarda bu riskin %51 olduğu belirtilmektedir.

Anjiomyolipomlar çoğu kez asemptomatik olsalar da özellikle 4 cm'den büyük kitleler-



**Resim 2.** Kontrastsız BT görüntülemelerinde aksiyal ve sagittal planda sol böbrekte izlenen AML'ler (kırmızı yıldızlar) üst ve alt poldedir ve en geniş yerlerinde yaklaşık 90x100 mm ve 70x90 mm boyutlarında ölçülmüştür. Tariflenen iki büyük AML içerisinde ve komşuluklarında aktif hemoraji lehine değerlendirilen hiperdens koleksiyon mevcuttur. Ayrıca perirenal alanda da yine hemoraji lehine değerlendirilen sıvı mevcut olup retroperitoneal alanda psoas kası boyunca pelvise doğru uzanmaktadır.

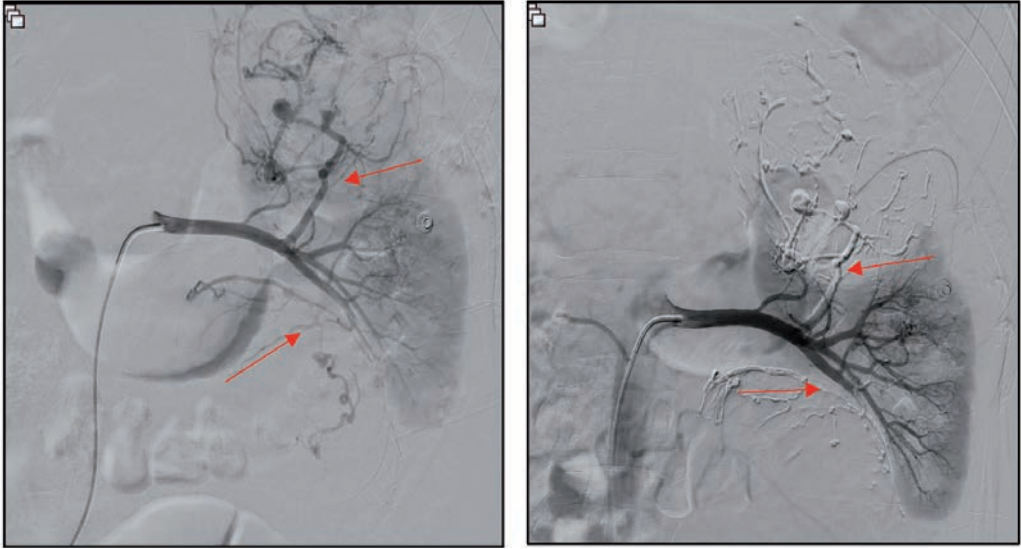
de kendiliğinden kanama riskinden dolayı tedavi düşünülmelidir. 4 cm'den küçük kitlelerde altı ayda bir batin BT'si ile takip önerilirken, 4 cm'den büyük kitlelerde kendiliğinden kanamaları önleme amacıyla profilaktik selektif embolizasyon ilk tercih olarak önerilmektedir Kronik karaciğer hastalığı ile beraber bulunan AML olgularında kitle boyutundan bağımsız olarak embolizasyon önerilmektedir.

Takip protokolü hasta ile ayrıntılı bir şekilde paylaşılarak abdominal travmadan kaçınması, ortaya çıkan herhangi bir semptom varlığında hastaneye başvurusu gerekliliği anlatılmalıdır. Profilaktik arteriyel embolizasyon hem koruyucu tedavide hem de akut kanamalı olgularda ilk tercih olabilir. Embolizasyonun özellikle nefron koruyucu cerrahi düşünülen olgularda kanama

riskinin azaltması ve sıcak iskele süresini kısaltması gibi avantajları da vardır. Embolizasyon ile tedavi edilen AML olgularının %0.85'inde cerrahi, %31'inde embolizasyon tekrarı olduğu akılda tutulmalıdır. Radyofrekans ablasyon için kısıtlı çalışma olduğundan henüz rutin tedavi yaklaşımı olarak değerlendirilmemektedir. Embolizasyon başarısız olursa parsiyel veya total nefrektomi düşünülmelidir.

#### **d. Antiplatelet-Antikoagülan Tedavi ile İlişkili Üst Üriner Sistem ve Retroperitoneal Kanamalara Yaklaşım**

Antikoagulan-antiplatelet tedavi alanlarda hemorajik olaylar potansiyel komplikasyonlardır ve yaklaşık %10 oranında görülmektedir. Ma-



**Resim 3.** Sol renal anjiografide sol böbrek üst polde (üstteki kırmızı oklar) ve alt polde (alttaki kırmızı oklar) beslenen iki adet AML'ye ait vasküler yapılar saptandı. Her ikisinde de birkaç adet anevrizmatik genişlemeler izlendi. Sol böbrek üst ve alt polde izlenen anjiomyolipomu besleyen arteriyel yapılar selektif olarak mikrokaterer yardımı ile kateterize edilerek buradan mikropartiküller yardımıyla ve ardından glue yardımıyla embolizasyon işlemi gerçekleştirilerek vasküler beslenmesi ortadan kaldırıldı.

jör hemorajiler intrakranial ve retroperitoneal olarak görülmektedir ve morbiditesi yüksektir. Küçük çaplı hemorajilerde konservatif yaklaşım uygundur; kanamadan sorumlu ajanın klinik duruma göre kesilmesi veya modifikasyonu, antikoagülan durumun düzeltilmesi, volüm ve hemodinamik stabilitenin sağlanması gerekir. Antikoagülan-antiplatelet ilaçlar ile tedavi altındaki hastalarda hipotansiyon, abdominal distansiyon, karında, yan-böğürde, sırtta, bacak ve kalçada ağrı, hemoglobin/hematokrit düzeylerinde düşme ve periton irritasyon bulguları varlığında retroperitoneal kanama açısından dikkatli olunmalıdır.

Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH/Enoksaparin) kanama riskini artıracığından özellikle ileri yaş, kronik böbrek yetmezliği, malignite, NSAİİ'lerle ve diğer antikoagülanlarla

birlikte kullanım gibi durumlarda dikkatli olunmalıdır.

Düşük molekül ağırlıklı heparinler, fraksiyone olmayan heparin ile karşılaştırıldığında takibi için koagülasyon parametrelerinin monitorizasyonuna ihtiyaç göstermiyor olması, heparinin tetiklediği trombositopeni riskinin az olması, sabit doz kullanımı ve hastane dışında da kolay uygulanabilir olması nedeniyle daha güvenli ve daha etkindir.

Enoksaparin ile tedavi sırasında hemorajik şok ve akut karın bulguları varlığında anti-koagülan tedavi hemen kesilmeli ve enoksaparinin son dozundan 8 saatten az bir süre geçmişse her 1 mg enoksaparin için 1 mg intravenöz protamin sülfat verilmeli, 8-12 saat arasında bir süre geçmişse 0,5 mg protamin sülfat verilmelidir. Ancak 12 saatten fazla bir

süre geçmişse protamin sülfat verilmesinin bir anlamı yoktur. Kan ve kan ürünleri verilerek destek tedavi yapılmalı, yakın hemodinamik monitorizasyon yapılmalı ve kaogülasyon parametreleri izlenmelidir. Abdominal BT ile değerlendirme yapılmalı ve muhtemel kanama odağının saptanması dışında ayırıcı tanıda yer alan abdominal aort anevrizma rüptürü, gastrointestinal kanama ve tümör gibi hayatı tehdit eden diğer durumlar ekarte edilmelidir. Destek tedaviye rağmen genel durumunda düzelme olmayan hastalarda cerrahi girişim geciktirilmemelidir.

Varfarin, kardiyovasküler hastalıklarda tromboemboli riski yüksek olan guruplarda yaygın olarak kullanılan bir ilaçtır. Varfarin; farmakolojik olarak çok sayıda besin ve ilaçla etkileşmesi, dar tedavi aralığında tutabilmek için uluslararası normalize protrombin zaman oranı (INR) takipli doz düzenlemesi gerektirmesi, hastane dışında ayaktan tedavi edilen hasta gruplarında terapötik seviyenin sağlanmasının zor olması nedeni ile kullanılması zor bir ilaçtır. Varfarin kullanma endikasyonu olan hasta gruplarında ayaktan tedavide terapötik seviyeden sapmalar nedeniyle embolik veya hemorajik komplikasyonlarla karşılaşmaktadır. Diğer antikoagülan ilaçlar ile kombine kullanımında komplikasyon riski artmaktadır. Kanama riski ile INR seviyesi arasında doğru orantı bulunmaktadır. INR 3 üzerinde ise kanama riski belirgin oranda artmaktadır. Varfarine bağlı kanamalarda INR yüksek ise K vitamini ve taze donmuş plazma verilebilir. Konservatif yaklaşım ile stabil hale getirilemeyen hastalarda, transkateter arteriyel embolizasyon ve cerrahi yöntemler vakit kaybetmeden uygulanmalıdır. Perkütan transkateter arteriyel embolizasyon yöntemi ile sorumlu arterin embolizasyonunun başarı ile uygulandığı vakalar bildirilmiştir. Ancak büyük hematomlar ve ağır

motor bozukluğu olanlarda cerrahi dekompresyon gerekir.

Tedavi doz aralığı izlemi gerektirmeyecek, ilaç-besin etkileşimi en az düzeyde tutulacak ama en az varfarin kadar etkili olacak yeni oral antikoagülanlar (YOAK) olan rivaroksaban (Xarelto, Bayer HealthCare), dabigatran eteksilat (Pradaxa, Boehringer Ingelheim) ve apiksaban (Eliquis, Bristol Myers Squibb), geliştirilecek tedavi kılavuzlarında ve günlük pratik uygulamalarda yerlerini almışlardır.

Daha az ilaç ve yiyecek etkileşimi öngörülse de YOAK'lar tamamen masum ilaçlar değildir. Yeni oral antikoagülanlar rutin koagülasyon monitörizasyonu ve koagülasyon testlerine göre doz ayarlaması gerektirmeyen ilaçlardır. Ancak ciddi kanama durumunda ilaç maruziyetinin ve antikoagülan etkinin kantitatif değerlendirilmesi gerekir. Kanama tedavisi genellikle YOAK'ın göreceli kısa yarı ömürleri, spesifik antidotlarının olmayışı göz önüne alınarak (5-17 saat) destek tedavisine dayanır. Kanama tedavisi kanamanın ciddiyetine, kanama yerine, antikoagülasyon endikasyonuna, hangi YOAK'ın alındığına, YOAK dozuna, hastanın özelliklerine, birlikte kullanılan diğer ilaçların varlığına göre bireyselleştirilmelidir.

Yeni oral antikoagülan alan ve kanama ile başvuran hastalar için bazal antikoagülasyon testleri dabigatran için aPTT, rivaroksaban için PT, anti Xa aktivitesini içerir. Minör kanama durumunda gelecek doz atlanı ve tedaviye ara verilir. Orta-ciddi kanamalarda semptomatik destek tedavisi, mekanik kompresyon, sıvı replasmanı, kan transfüzyonu, oral aktif kömür tedavisi; ciddi kanama durumunda rekombinan VIIa veya 4-faktör protrombin kompleks konsantresi ve oral aktif kömür, dabigatran için hemodiyaliz tedavisi uygulanmalıdır.

## e. Retroperiton ve Üst üriner sistem kanamalarının diğer sebepleri

İyatrojenik faktörler (şok dalga, perkütan ya da retrograd cerrahi girişimler), damarsal anomaliler (telenjiyektazi vb.) ya da A-V fistüller, böbrek ve üreter taşları, enfeksiyonlar (tüberküloz vb.) ve endometriozistir.

İyatrojenik faktörlerden ilki ESWL'dir. ESWL sonrası komplikasyon olasılığı %1'in altında olup kanama olasılığı ise %0.5'ten daha azdır. Bu kanamaların hemen hepsi renal subkapsüller hematoma olarak kendini gösterir. Genellikle transfüzyon gerektirmeyecek miktarda kanamalara sebep olurlar ve konservatif olarak yönetilirler. Bu kanamaların miktarı fazla olursa ve renal parankimi baskı altına alırsa renal parankimde kanlanma ve fonksiyon bozukluğuna sebep olabilir. Bu durum literatürde 'Page kidney' olarak isimlendirilmektedir. ESWL'ye ek olarak böbrek biyopsileri sonrasında da meydana gelebilir. Bu durumun yönetimi ise konservatif yaklaşımdan ziyade renal hematoma drenajı ile sağlanmalıdır.

Böbreğe perkütan girişimler (nefrolitotomi, nefrostomi vb.) bir diğer iatrojenik sebepler olup işlem sonrası erken dönemde başlayan ve genellikle toplayıcı sisteme açılan kanamalar şeklinde bulgu verirler. Bunların birçoğunda sebep A-V fistüller olup geçmiş yıllarda genellikle nefrektomi ile sonuçlanırken son yıllarda girişimsel selektif embolizasyon tedavileriyle süreç yönetilmektedir.

Diğer daha az görülen sebepler ise üst üriner sistem taşları (özellikle kanama diyatezi olan hastalarda), tüberküloz ve endometriozis olup konservatif tedavi, medikal tedavi (anti-tüberküloz, antiöstrojen vb.) ya da girişimsel-cerrahi tedavi seçenekleri klinik gidişata göre uygulanabilir.

## Sonuç

Retroperitoneal alandaki tüm anatomik yapıardan ve üst üriner sistemden kaynaklanabilen akut ve/veya subakut kanamalar, çeşitli etiyolojik faktörler ile karşımıza çıkabilir. Travma, tümöral lezyonlar ve vasküler patolojiler en sık karşılaşılan sebeplerdir. Antitrombotik-antikoagulan-antiagregan tedaviler kullanan hasta popülasyonunda özel bir risk söz konusudur. Akut hayati riskleri bulunan hastalarda öncelikle hemodinamik stabiliteyi sağlayacak şekilde hipovolemik şok acil yaklaşım prosedürleri gözetilmelidir. Tanıyı netleştirecek klinik değerlendirmeler tamamlandıktan ve acil hipovolemik risk kontrol altına alındıktan sonra, her hasta kendi şartlarında, nedene-özel bir algoritma planlanarak ve en hassas zamanlama ile uygun şekilde tedavi edilmelidir.

## Kaynakça

1. Nair HT, Dolphin JM. Idiopathic retroperitoneal haemorrhage. Br J Clin Pract. 1990 Dec;44(12):733-4.
2. Matsuyama T, Nakatsuka H, Asahara T, Dohi K. Idiopathic retroperitoneal hematoma presenting as acute abdomen. Hiroshima J Med Sci. 1986 Sep;35(3):223-6.
3. Selivanov V, Chi HS, Alverdy JC, Morris JA Jr, Sheldon GF. Mortality in retroperitoneal hematoma. J Trauma. 1984 Dec;24(12):1022-7.
4. Rajiah P, Sinha R, Cuevas C, Dubinsky TJ, Bush WH Jr, Kolokythas O. Imaging of uncommon retroperitoneal masses. Radiographics. 2011 Jul-Aug;31(4):949-76.
5. Koh DM, Moskovic E. Imaging tumours of the retroperitoneum. Imaging 2000; 12: 49-60.
6. Sunga KL, Bellolio MF, Gilmore RM, Cabrera D. Spontaneous retroperitoneal hematoma: etiology, characteristics, management, and outcome. J Emerg Med 2012; 43: 157-61.
7. McCort JJ. Intraperitoneal and retroperitoneal hemorrhage. Radiol Clin North Am 1976; 14: 391-405.
8. Gonzalez C, Penado S, Llata L, Valero C, Riancho JA. The clinical spectrum of retroperitoneal he-

- matoma in anticoagulated patients. *Medicine* 2003; 82: 257-62.
9. Otrock ZK, Sawaya JI, Zebian RC, Taher AT. Spontaneous abdominal hematoma in a patient treated with clopidogrel and aspirin. *Ann Hematol* 2006; 85: 743-4.
  10. Won DY, Kim SD, Park SC, Moon IS, Kim JI. Abdominal compartment syndrome due to spontaneous retroperitoneal hemorrhage in a patient under going anticoagulation. *Yonsei Med J* 2011; 52: 358-61.
  11. Wada Y, Yanagihara C, Nishimura Y. Bilateral iliopsoas hematomas complicating anticoagulant therapy. *Intern Med* 2005;44:641-3.
  12. Al-Khulaiwi A, Razaak FA, et al: Idiopathic retroperitoneal hematoma. *Ann Saudi Med.* 2000; 20: 270-1.
  13. Topgül K, Uzun O, Anadol AZ, et al. Surgical management of enoxaparin-and/or warfarin-induced massive retroperitoneal bleeding: report of a case and review of the literature. *Southern medical journal.* 2005;98:104-6.
  14. Hoesli DP. Idiopathic retroperitoneal haemorrhage. *J R Coll Surg Edinb.* 1979; 24: 110-2
  15. Cowan, N.C. CT urography for hematuria. *Nat Rev Urol*, 2012. 9: 218.
  16. Raman, J.D., et al. Does preoperative symptom classification impact prognosis in patients with clinically localized upper-tract urothelial carcinoma managed by radical nephroureterectomy? *Urol Oncol*, 2011. 29: 716
  17. Dedi R, Bahandari S, Turnet JH, Brownjohn AM, Eardley I. Lesson of the week:Causus of Hematuria in adult polycystic kidney disease. *BMJ* 2001;323:386-387.
  18. Oza KN, Rezvan M, Moser R. Subepithelial hematoma of the renal pelvis (Antopol-Goldman lesion) *J Urol* 1996;155:1032-3
  19. Levitt S, Waisman J, deKernion J. Subepithelial hematoma of the renal pelvis (Antopol-Goldman lesion): a case report and review of the literature. *J Urol* 1984; 131:939-41.
  20. Branchereau J, Leaute F, Luyckx F. Goldman Antopol syndrome associated with bilateral congenital severe factor V deficiency. *Prog Urol* 2010;20:604-7.
  21. Erik Rud, Kristina Flor Galtung, Peter Mæhre Lauritzen, Eduard Baco, Tove Flatabe, Gunnar Sandbæk. Examining the upper urinary tract in patients with hematuria-time to revise the CT urography protocol? *Eur Radiol.* 2020 Mar;30(3):1664-1670.
  22. Avidor Y NA, Matzkin H. Clinical significance of gross hematuria and its evaluation in patients receiving anticoagulant and aspirin treatment. *Urology* 2000;55(1): 22–24.
  23. Sutton JM. Evaluation of hematuria in adults. *JAMA* 1990;263(18):2475–2480.
  24. Fittschen, A., et al. Prevalence of sporadic renal angiomyolipoma: a retrospective analysis of 61,389 in- and out-patients. *Abdom Imaging*, 2014. 39: 1009.
  25. Bissler JJ, Kingswood JC. Renal angiomyolipomata. *Kidney Int* 2004;66:924-934.2.
  26. Schwartz RA, Fernández G, Kotulska K, Jóźwiak S. Tuberous sclerosis complex: advances in diagnosis, genetics, and management. *J Am Acad Dermatol* 2007; 57: 189-202
  27. Fernández-Pello, S., et al. Management of Sporadic Renal Angiomyolipomas: A Systematic Review of Available Evidence to Guide Recommendations from the European Association of Urology Renal Cell Carcinoma Guidelines Panel. *Eur Urol Oncol*, 2020. 3: 57
  28. Künzi T, Walther F, Marti HP, Frey FJ, Vogt B. Intrarenal arterial aneurysms with haematuria in a patient with tuberous sclerosis complex. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20(10):2268-70. 5.
  29. Shah J, Jones J, Miller MA, Patel U, Anson KM. Selective embolization of bleeding renal angiomyolipoma in pregnancy. *J R Soc Med* 1999;92(8):414-5
  30. Unlü C, Lamme B, Nass P, Bolhuis HW. Retroperitoneal haemorrhage caused by a renal angiomyolipoma. *Emerg Med J* 2006;23(6):464-5
  31. Halpenny D, Snow A, McNeill G, Torreggiani WC. The radiological diagnosis and treatment of renal angiomyolipoma-current status. *Clin Radiol* 2010;65:99-108.
  32. Kim JK, Kim SH, Jang YJ, et al. Renal angiomyolipoma with minimal fat: differentiation from other neoplasms at double-echo chemical shift FLASH MR imaging. *Radiology* 2006;239:174-180.
  33. Oesterling JE, Fishman EK, Goldman SM, Marshall FF. The management of renal angiomyolipoma. *J Urol* 1986;135(6):1121-4.
  34. Seyam RM, Bissada NK, Kattan SA, Mokhtar AA, Aslam M, Fahmy WE, et al. Changing trends in presentation, diagnosis and management of renal angiomyolipoma: comparison of sporadic and tuberous sclerosis complex-associated forms. *Urology* 2008;72(5):1077-82.
  35. Wajed JR, Taylor-Robinson SD, Jackson JE, Stamp GW. Retroperitoneal haemorrhage in renal angi-

- omyolipoma causing hepatic functional decompensation: a case report. *J Med Case Reports* 2007;1:82.
36. Malik A, Capling R, Bastani B. Enoxaparin-associated retroperitoneal bleeding in two patients with renal insufficiency. *Pharmacotherapy* 2005;25:769-72
  37. Vaya A, Mira Y, Aznar J, Todoli J, Arguedas J, Sola E. Enoxaparin-related fatal spontaneous retroperitoneal hematoma in the elderly. *Thromb Res* 2003;110:69-71.
  38. Zago G, Appel-da-Silva MC, Danzmann LC. Iliopsoas muscle hematoma during treatment with warfarin. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94:1-3.
  39. Chan-Tack KM. Fatal spontaneous retroperitoneal hematoma secondary to enoxaparin. *South Med J* 2003;96:58
  40. Ernits M, Mohan PS, Fares LG, Hardy H. A retroperitoneal bleed induced by enoxaparin therapy. *Am Surg* 2005; 71:430-3
  41. Daliakopoulos SI, Bairaktaris A, Papadimitriou D, Pappas P. Gigantic retroperitoneal hematoma as a complication of anticoagulation therapy with heparin in therapeutic doses: a case report. *J Med Case Reports* 2008; 17:162
  42. Une D, Shimizu S, Nakanishi K. Bilateral iliopsoas hematomas under sedation: a complication of postoperative therapy after coronary artery bypass grafting. *Acta Med Okayama* 2010; 64:71-3
  43. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2009; 361:1139-51.
  44. Camm AJ, Lip GYH, Caterina R, et al. 2012 focused update of the ESC guidelines for the management of atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2012; 33:2719-47.
  45. Liew A, Eikelboom JW, O'Donnell M, Hart RG. Assessment of anticoagulation intensity and management of bleeding with old and new oral anticoagulants. *Can J Cardiol* 2013; 29:S34e-S44.
  46. Kaatz S, Kouides PA, Garcia DA, et al. Guidance on the emergent reversal of oral thrombin and factor Xa inhibitors. *Am J Hematol* 2012;87(Suppl 1):S141-45
  47. Schnabel, M. J., M. Gierth, C. G. Chaussy, K. Dotzer, M. Burger, and H. M. Fritsche. 2014. Incidence and risk factors of renal hematoma: a prospective study of 1,300 SWL treatments. *Urolithiasis* 42:247-253.
  48. Naranjo Muñoz J, Narváez C, Villanego F, Mazuecos MA, Ceballos M. Page kidney as a complication after a shock wave lithotripsy: a case report. *CEN Case Rep.* 2018;7(2):330-331
  49. Teruya H, Yano H, Miyasato H, Kinjo M. Page kidney after a renal biopsy. *Cleve Clin J Med.* 2020;87(5):271-272.
  50. Srivastava A, Singh KJ, Suri A, et al. Vascular complications after percutaneous nephrolithotomy: are there any predictive factors? *Urology.* 2005;66(1):38-40.
  51. Babu SM, Sandeep P, Pathade A, Nagaraj HK. Bleeding ureter: endometriosis masquerading as a ureteral malignancy- a case report. *J Clin Diagn Res.* 2014;8(10):ND10-ND11.
  52. Bae EH, Heo S, Kim YH, et al. Gross hematuria associated with genitourinary tuberculosis. *Chonnam Med J.* 2013;49(1):48-49.





# Böbrek Nakilli Hastalarda Gelişen Aciller

# 36

Resul SOBAY, Eyüp Veli KÜÇÜK

Son dönem böbrek yetmezliğinin tedavisinde renal transplantasyon altın standart tedavi yöntemidir. Son dekadda böbrek nakli sonuçlarında kayda değer başarı artışına rağmen, cerrahi ve tıbbi komplikasyonlar allogreft alıcısında önemli düzeyde morbitite ve mortaliteye neden olmaya devam etmektedir.

Böbrek nakilli hastalarda gelişebilecek acil durumlar; zamanında müdahale edilmediği takdirde greft disfonksiyonundan alıcının ölüme kadar çok ciddi klinik sonuçlara neden olabilecek komplikasyonlar olarak tanımlanabilir.

Alıcıda gelişebilecek cerrahi ve cerrahi dışı acil durumları hemorajik aciller, vasküler ve lenfatik patolojilere sekonder aciller, ürolojik nedenlere sekonder aciller, immünolojik nedenlere bağlı gelişen aciller ve immünsüpresif ilaçların neden olduğu aciller olmak üzere beş ana kategoride değerlendirebiliriz (Tablo 1). Biz bu bölümde yoğunlukla ürolojik acillerle ilgili durumlar üzerinde duracağız.

## HEMORAJİK ACİLLER

### Primer Hemoraji

Genellikle renal transplantasyon sonrası ilk 24-48 saatte görülür. İnsidansı çeşitli serilerde 0,2-25% olarak saptanmıştır. Taşikardi, hipotansiyon, hematokrit değerinde düşüş, greft alanında şişlik, insizyon hattından ya da lojdaki drenen aktif gelen kanama eşlik edebilir. Kanama genellikle vasküler anastomoz hattından, dren çıkış hattından ya da ligasyon sonrası spontan açılan inferior epigastrik arterden kaynaklanır. Küçük ve asemptomatik hematomlar genellikle girişim gerektirmez ve spontan rezole olurlar. Hematom greft fonksiyonunu bozacak kadar büyük ve semptomatikse ultrasonografi ya da bilgisayarlı tomografi (BT) ile görüntüleme eşliğinde perkütan dren yerleştirilebilir. Greft kanlanması bozulduğu, vasküler anastomozlarda patoloji saptandığı durumlarda cerrahi eksplorasyon gerekir.

## Sekonder Hemoraji

### Spontan Renal Allogreft Rüptürü

Spontan renal allogreft rüptürü böbrek nakli sonrası greft kaybıyla sonuçlanabilecek en tehlikeli komplikasyonlardan biridir. Görülme sıklığı 0,3% ila 3% arasında değişiklik gösterir. Akut greft rejeksiyonu, akut tübüler nekroz ve renal ven trombozu predispozan nedenler arasında yer alır. Ani başlayan greft bölgesinde ağrı ve şişlik kliniğiyle prezente olur. Ultrasonografi ya da BT ile grefti çevreleyen yaygın hematoma varlığı ve rüptür hattı tespit edilebilir. Tanı konulduğunda acil cerrahi eksplorasyon ile hematoma tahliye edilmeli ve kanayan alan tespit edilerek kanama kontrolü sağlanmalıdır. Peroperatif renal arter ve venin açık olduğu inspeksiyon ve palpasyonla değerlendirilmelidir. Ayrıca renkli doppler ultrasonografi vasküler akım ve renal perfüzyonun değerlendirilmesinde çok yararlı olacaktır. Renal perfüzyon varlığı tespit edilirse renal allogreft kapsülü insize edilerek (kapsülotomi) intraparakimial basınç azaltılabilir. Altta yatan patolojinin tespiti için 18 gauge tru cut biyopsi iğnesi yardımıyla renal biyopsi alınmalıdır. Renal allogreft kanlanmasının geri dönüşsüz olarak bozulduğu saptanırsa greft nefrektomi yapılmalıdır.

### Renal Allogreft Arteriyal Mikotik Anevrizma Rüptürü

Renal transplantasyon sonrası mikotik anevrizma görülme insidansı %1'in altındadır. Literatürde sistemik enfeksiyon, kadaverik ya da canlı donörden kaynaklı enfekte allogreft, kontamine organ koruma solüsyonları, renal allogreft rejeksiyonu sonrası hemodiyaliz tedavisi gibi etiyolojik nedenler bildirilmiştir. Mikotik anevrizma rüptürü masif kanamayla sonuçlanacağından mortalitesi yüksek bir acildir. Hastalarda transplantasyon bölgesinde şiddetli ağrı,

şişlik, yüksek ateş, taşikardi, hipotansiyon gibi bulguların varlığında ayırıcı tanıda dışlanması gereken ilk acildir. Renal doppler ultrasonografi yardımıyla hematoma varlığı ve greft kanlanması hızlı bir şekilde değerlendirilebilir. Tanı konulduğunda acil cerrahi eksplorasyon ve greft nefrektomi yapılması gereklidir.

## VASKÜLER VE LENFATİK PATOLOJİLERE SEKONDER ACİLLER

### Renal Arter Trombozu

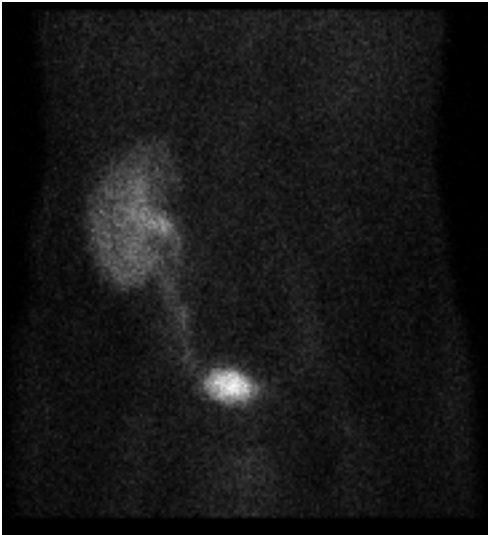
Renal arter trombozu çeşitli serilerde insidansı %0,5-3,5 olarak bildirilmiş nadir görülen bir komplikasyondur. Çoğunlukla cerrahi teknikle kaynaklanan nedenlerle renal arterin kinkleşmesi ya da renal pedikülün torsiyonu sebebiyle gelişir. Özellikle aterokslerotik damar yapısına sahip donör veya allogreft renal arterinin anastomoz uçlarının düzgünlüğü ve anastomoz alanının yıkanarak temizlenmesi, intima ve damar duvarı parçası bırakılmaması önemlidir. Donör ve alıcının aterokslerotik damar yapısına sahip olması, donör nefrektomi ve transplantasyon esnasında intimal rüptür gelişmesi, birden çok ve ince kalibrasyonda arteriyal yapıya sahip allogreft, trombofiliye yatkınlık, lenfosit ya da hematoma nedeniyle dıştan bası, ciddi hipotansiyon, akut rejeksiyon atakları, immünsüpresif toksitesi (siklosporin, sirolimus) gibi predispozan faktörler rol oynayabilir. İdrar çıkışında akut başlayan azalma ve böbrek fonksiyon testlerinde artışla kliniğe prezente olur. Tanı renkli doppler ultrasonografi ile konulur. Greftin durumunun değerlendirilebilmesi için cerrahi ekspolasyon yapılması önerilir. Peroperatif greft canlılığını korumuş bir görünümdeyse trombektomi yapılarak reperfüzyon sağlanabilir. Genellikle reperfüzyondan olumlu sonuç alınmaz ve greft nefrektomi yapılması gerekir.

## Renal Ven Trombozu

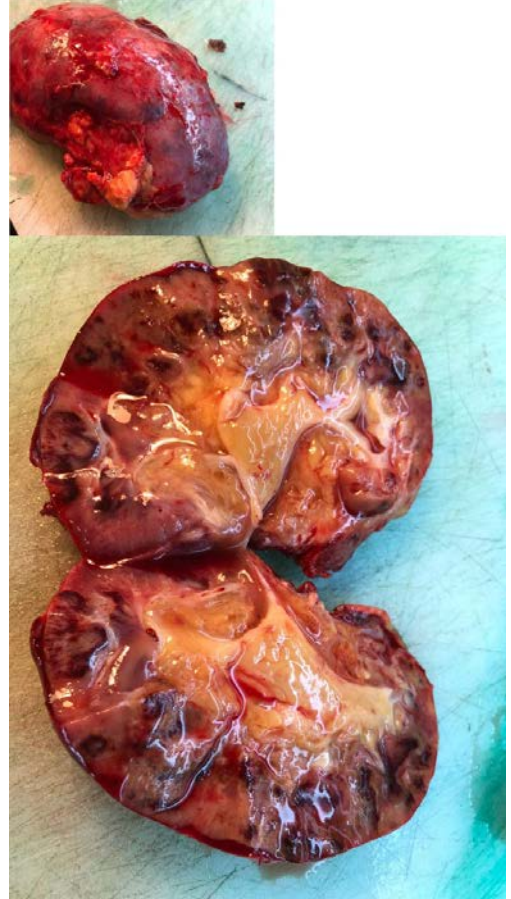
Genellikle postoperatif ilk haftada ortaya çıkan ve greft kaybına neden olan önemli bir komplikasyondur. İnsidansı çeşitli serilerde 0,5-6% aralığında bildirilmiştir.

Etiyolojide; anastomoz esnasında iliak vendeki valfin sütüre edilmesi, uzun bırakılan venin kinkleşmesi, kısa olan renal venin kollabe olması, intraoperatif ya da postoperatif hipotansiyon, trombofiliye yatkınlık, akut rejeksiyon, anastomozu kadar uzanım gösteren iliak ven trombozu gibi nedenler yer alır.

Tanıda renkli doppler ultrasonografide venöz akımın yokluğu ve anormal arteriyel sinyal varlığı tipiktir. Konjesyona bağlı genişlemiş ve konveks yüzeyinden rüptüre bağlı hilal görüntüsü almış greft görüntüsü tanıyı destekler. BT anjiyografi ya da konvansiyonel anjiyografide kontrast madde nefropatisi gelişebileceği için tanıda radyonüklid görüntüleme tercih edilebilir. Tc-99m DTPA ile yapılan dinamik re-



**Resim 1.** Postoperatif 26. saatte, normal Tc-99m DTPA radyonüklid tutulumu gösteren renal allogreft, üreter ve mesane görüntüsü



**Resim 2.** Akut rejeksiyona bağlı gelişen trombotik mikroanjiyopati, allogreft nefrektomi piyesi

nal sintigrafiyle; allogreft hem anatomik hem fonksiyonel olarak değerlendirilebilir (Resim 1). Yapılan dinamik renal görüntüleme greftin radyonüklid madde tutulumu göstermemesi halinde ayırıcı tanıda; renal arter trombozu, renal ven trombozu, rejeksiyon veya akut tübüler nekrozun varlığı değerlendirilir. Tanı konulduğunda acil cerrahi eksplorasyon yapılarak greftin değerlendirilmesi gerekir. Vakaların büyük çoğunluğunda trombektomi ile sonuç alınmaz ve greft nefrektomisi yapılır (Resim 2). Trombolitik ajanlarda kullanılabilir fakat sonuçlar yüz güldürücü değildir.

## Renal Arter Stenozu

Medikal tedaviye dirençli arteriyel hipertansiyon varlığında ve veya hidronefroz ve üriner enfeksiyon olmamasına rağmen serum kreatinin değerinin yükselmesi halinde renal arter stenozu ayırıcı tanılar arasında yer almalıdır. Etiyolojide; alıcı ve donörde aterosklerotik arter yapısı, donör nefrektomi esnasında renal arterin yaralanması, hatalı sütür tekniğine bağlı anastomoz darlığı, greft perfüzyonu amaçlı kanüle edildiğinde oluşan intimal travma, arterin kinkleşmesi gibi nedenler yer alır. Stenoz çoğunlukla anastomoz bölgesinde gelişir. Renkli doppler ultrasonografi ile yapılan değerlendirmede allogreft renal arter pik sistolik akım hızının 200 cm/sn den yüksek olarak bulunması tanıyı destekler. BT anjiyografi ya da MRG (manyetik rezonans görüntüleme) anjiyografi ile darlığın boyutu ve lokalizasyonu değerlendirilebilir. Diğer yandan konvansiyonel anjiyografi tanıda altın standarttır. Hem tanı konulması hem de aynı seansta anjioplasti ve/veya stent yerleştirilmesine olanak sağlar. Erken postoperatif dönemdeki hastalarda, uzun ve kalibrasyonun ileri derecede azaldığı darlıklarda, çoklu arter darlığında ve perkütan translüminal anjioplasti/ stent yerleştirilmesinden sonuç alınamayan hastalarda cerrahi tedavi seçeneğine başvurulur. Literatürde %20'ye ulaşan oranda greft kaybı bildirilmiş seriler olsa da girişimsel radyolojik tedaviden sonuç alınamayacak olgularda cerrahi tedavi uygulanmalıdır.

## Renal Biyopsi Sonrası Gelişen Arteriovenöz Fistül ve Pseudoanevrizma

Transplante allogreft yapılacak olan tru-cut biyopsisi sonrası perirenal hematoma ve subkaspüler hematoma sık karşılaşılan durumlardır.

Genellikle yatak istirahatiyle kendiliğinden gericilerler. Biyopsiyle yakın seyirli arteriyel ve venöz dalların travmaya uğramasıyla arteriovenöz fistüller oluşurken, pseudoanevrizmalar yalnızca arteriyel dalın travmatize olmasıyla oluşur. Her iki patolojiye de renkli doppler ultrasonografi ile tanı konulur. Geniş bir seride allogreft böbrek biyopsilerinden sonra arteriovenöz fistül ve veya pseudoanevrizma gelişme sıklığı %1-18 oranında bildirilmiştir. Arteriovenöz fistüllerin çoğunluğu asemptomatik olup yaklaşık bir iki yıl içinde kendiliğinden rezole olurlar. Ancak yaklaşık %30'u semptomatiktir. Hipertansiyon, hematüri, greft disfonksiyonu başlıca semptomlardır. Her iki patolojide de semptomatik hastalarda ilk tedavi seçeneği anjiyografik olarak selektif ya da süperselektif embolizasyondur. Embolizasyonun başarılı olmadığı vakalarda cerrahi eksplorasyon, gereğinde son seçenek olarak parsiyel/total greft nefrektomi yapılması gerekebilir.

## Torsiyon

Allogreft böbreğin torsiyonu, greftin vasküler pedikülü etrafında dönerek kanlanması bozulması olarak tanımlanır. Çok nadir görülen acillerin başında gelir. Literatürde bildirilen vakaların çoğunluğu böbreğin intraperitoneal olarak yerleştirildiği, kombine böbrek-pankreas naklinin yapıldığı diyabetik alıcılardan oluşmaktadır. Patogenezinde özellikle fibrozis ve yara iyileşmesini azaltan sirolimus gibi immünsüpresan ajanların greftin çevre dokuya adhezyonunu engellemesi suçlanmıştır.

Hastaların klinik prezentasyonu azalmış greft fonksiyonu, karın ağrısı, oligüri, ishal ve kusma şeklindedir. Bu bulgular daha yaygın görülen greft rejeksiyonu ve üreterik obstrüksiyondaki kliniğiyle benzer olduğu için tanıda gecikilmesi muhtemeldir. Cerrahi müdahalede

gecikmeyi önlemek için bu şekilde nonspesifik semptomları olan hastalarda torsiyon ayırıcı tanımlar arasında yer almalı ve renkli doppler ultrasonografi yardımıyla greft vaskülarizasyonu değerlendirilmelidir. On altı vakayı değerlendiren bir derlemede cerrahi detorsiyon sonrası başarı oranı %25 olarak raporlanmıştır. Bu nedenle erken tanı ve hızlı eksplorasyonun çok önemli olduğunu vurgulamak gerekir. Ayrıca intraperitoneal grefti olan alıcılarda nefropeksinin torsiyona karşı koruyucu rolünün olacağı kanaatine varılmıştır.

## Lenfösel

Böbrek nakli sonrası görülen lenf sıvısının birikimiyle oluşan, lenfatik komplikasyonların başında lenfösel yer alır. Yapılan çalışmalarda lenföselin etiyolojisinde hem alıcı iliak damar diseksiyonu sonrası oblitere olmayan lenfatiklerden hemde allogreft hilusunda yer alan lenfatiklerden kaynaklandığı gösterilmiştir. İnsidansı çeşitli serilerde %2-36 aralığında saptanmıştır. Özellikle iliak damarların hazırlanması aşamasında lenf ağının kontrolü önem kazanmaktadır. Genellikle asemptomatikler ve rutin ultrasonografi kontrolü esnasında insidental olarak tespit edilirler. Özellikle ekstraperitoneal iliak alana yerleştirilen greftlerde; bası etkisiyle ağrı, üreteral obstrüksiyon, işeme semptomları, renal ven ve iliak ven trombozu gibi komplikasyonlara neden olabilirler.

Semptomatik olan lenföselin tedavisinde yaklaşık %50 başarı oranına rağmen minimal invaziv olması nedeniyle perkütan drenaj ilk seçenektir. Perkütan drenaj ile tedavi edilemeyen yaygın semptomatik lenföselde bir sonraki tedavi seçeneği %92'lere ulaşan başarı oranıyla laparoskopik fenestrasyondur.

## ÜROLOJİK NEDENLERE SEKONDER ACİLLER

### Üreteral Obstrüksiyon

İdrar volümünün azalması, greft bölgesinde ağrı, greft boyutlarında genişleme, kreatinin yüksekliliği durumunda postrenal obstrüksiyon açısından değerlendirme yapılması gerekir. İlk olarak post miksiyonel rezidüel idrar (PMRI) varlığı, üriner retansiyon varlığı dışlanarak obstrüksiyonun üreteral kaynaklı olduğu ortaya koyulur. Genellikle ultrasonografi toplayıcı sistemdeki dilatasyonu tespit etmekte yeterli olur. Ancak erken postoperatif dönemde artmış diürez ve üreteral ödeme bağlı olarak toplayıcı sistemde düşük dereceli dilatasyon olabilir. Bu durumda tanıyı desteklemek için diüretikli merkaptosetiltriglisin (MAG3) renogramı ya da perkütan antegrad piyelografiyle obstrüksiyonun varlığı teyit edilebilir

Üreteral obstrüksiyon; ekstralüminal (lenfösel, hematoma, ürinom, spermatik kord basısına bağlı), intrinsik (üreter iskemisi ya da kinkleşmesine bağlı) ya da intralüminal (üreter taşı, dökülmüş nekrotik papilla parçası, pıhtı, fungus topu, yabancı cisime bağlı) nedenlere bağlı olarak oluşabilir (Resim 3).

Tedavide öncelikle obstrüksiyonu çözmeye yönelik minimal invaziv girişimler planlanır. Ektralüminal bası için pekütan drenaj, intrinsik ve intralüminal patolojiler için perkütan nefrostomi ve ilaveten iletilebilirse antegrad dj stent iletimi yapılabilir (Resim 4). Üreter darlıklıklarında darlık segmentinin uzunluğunun < 1cm olduğu durumlarda balon dilatasyon ile yaklaşık %50 oranında başarı sağlanabilir. Ancak endoskopik tedaviyle başarı sağlanamayan ve uzunluğu > 3cm olan darlıklarda cerrahi rekonstrüksiyon yapılması gerekebilir.



**Resim 3.** Renal allogreft alt polüyle proksimal üreter arasında lokalize hematoma (mavi ok ile gösterilmiş)



**Resim 4.** Organize hematoma ekstralüminal basısıyla oluşan üreteral obstrüksiyon tedavisinde perkütan nefrostomi kateteri iletimi

## Üriner Ekstravazasyon

Renal transplantasyon sonrası üreter ve mesane kaynaklı idrar ekstravazasyonu görülebilir. Ultrasonografi kontrolünde saptanan bir sıvı koleksiyonu, yara yeri akıntısı, idrar çıkışında azalma, erken postoperatif dönemde drenajdan gelen mayi miktarı arttığı zaman lenf drenajıyla üriner ekstravazasyonun ayrımının yapılması önemlidir. Bu amaçla bakılan mayi kreatininin eş zamanlı bakılan serum kreatinininden yüksek olması üriner ekstravazasyon olduğunu gösterir. Çoğunlukla üreterovezikal anastomoz kaynaklı idrar kaçağı görülür. Bu distal üreterin nekrozu, cerrahi sütür tekniğinde hatalar, üreteral JJ stent yerleştirilmemiş olması gibi nedenlerden kaynaklanabilir. Nadir de olsa renal kaliks, pelvis ya da üreter yaralanmasına bağlı olabilir.

İdrar kaçağının lokalizasyonunu tespit etmede sistografi, renal sintigrafi, perkütan nefrostomi iletimini takiben antegrad pyelografi

ile görüntüleme yapılabilir. Üriner ekstravazasyon zamanı, lokalizasyonu ve kaçak miktarı tedavi kararında belirleyicidir. Erken postoperatif düşük miktarda olan kaçakların tedavisinde ilk aşamada foley kateter iletimi, perkütan nefrostomi ve antegrad JJ kateter iletimi gibi konservatif yaklaşımlar önerilir. Konservatif yaklaşımlardan sonuç alınmadığında, kaçak miktarının çok fazla olduğu durumlarda cerrahi onarım gerekir. Canlılığını korumuş olan üreter segmentinin uzunluğuna göre üreteroneostomi, alıcının nativ üreterine üreteroureterostomi, psoas hitch ve veya Boari flep gibi cerrahi prosedürler uygulanabilir.

## Üriner Retansiyon

Renal transplantasyon sonrası üriner retansiyon mesane çıkım obstrüksiyonuna ya da akontraktıl mesaneye bağlı olabilir. Transplantasyon öncesi özellikle anürik olan hastalarda postoperatif üretral sonda çıkarıldıktan sonra

glob vezikale gelişebilir. Glob vezikale gelişen hastada ilk olarak mesane kataterize edilmeli ve altta yatan patoloji aydınlatılmalıdır. Transplantasyon öncesi, alıcının mesane ve üretrasının, anatomik ve fizyolojik yapısı hakkında değerlendirme faydalı olacaktır.

Nörojenik flask mesane öyküsü olan hastalarda temiz aralık kataterizasyon uygun tedavi yöntemi olacaktır. Ancak etiyojinin net olarak açıklanamadığı hastalarda ürodinami ve sistoskopiyle değerlendirme yapılması gerekebilir. Literatürde pretransplant transüretal prostat rezeksiyonu (TURP) sonrası mesane boynu ve üretral darlık gelişim riskinin arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu nedenle anürik ya da oligürik hastalarda TURP planlanıyorsa transplantasyon sonrası en erken 3 ay sonrasına ertelenmelidir. Erken postoperatif dönemde foley sondayla takip ya da TAK kullanımı erken cerrahiye bağlı morbitite ve mortalite riskini azaltmak için en uygun seçeneklerdir.

## Nörojen Mesane

Son dönem böbrek yetmezliği nörojen mesane hastalarında normal popülasyondan yaklaşık 3 kat daha fazla görülür. Bu nedenle böbrek transplantasyonu öncesi hastaların mesane depolama ve boşaltım fonksiyonu açısından değerlendirilmesi gerekir. Nörojen mesanesi olan hastaların postoperatif üretral katateri alındıktan sonra genellikle TAK kullanımına geçilir.

Böbrek nakli öncesi anürik olan, diyabetes mellitus ya da nörolojik defisiti olan hastalarda mesane kapasitesi ve boşaltım fonksiyonları açısından dikkatli olunmalıdır. Diğer yandan böbrek nakli sonrası yıllar sonra bile immünsüpresan ajanlar ve geçirilen enfeksiyonlara bağlı olarak mesane disfonksiyonu gelişebilir. İdrar çıkışının azadığı ya da tamamen durduğu hastalarda ilk yapılması gereken PMRİ volümü-

nün tespit edilmesidir. PMRİ volümü > 100cc olan hastalarda ikili işeme önerilir. Buna rağmen PMRİ volümü azalmayan hastalarda üretral kataterizasyon ya da TAK uygulanır.

## Ürolitiazis

Böbrek nakilli hastalarda ürolitiazis insidansı %0,3-5 aralığındadır. Taş oluşumu etiyojisinde en sık hipositatüri, hiperparatiroidizm, hipofosfatemi ve hiperkalseminin varlığı ortaya koyulmuştur. Ayrıca sık tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonu ve mesanede yüksek PMRİ volümüne neden olan patolojiler de taş oluşum sıklığını arttıran diğer nedenlerdir.

Hastalar genellikle, makroskobik hematüri, ateş, kreatinin yüksekliği, oligüri ya da anüri ile kliniğe prezente olurlar. Allogreft innervasyonu olmadığından ağrı genellikle eşlik etmez. Ultrasonografi ile değerlendirmede şüphede kalınan durumlarda kontrastsız BT yardımıyla tanı netleştirilir.

Hastalığın yönetimi nativ böbrek taşı tedavisiyle benzerdir. Hastanın fonksiyonel tek böbreğinde taşın boyutu, sayısı, lokalizasyonu ve obstrüksiyonun derecesi göz önüne alınarak tedavi planlanır. Anüri durumunda; obstrüksiyonun lokalizasyonuna göre perkütan nefrostomi, sistostomi katateri ya da foley sonda iletimiyile üriner diversiyon sağlanır. İmmünsüpresyon durumu da göz önüne alınarak rutin idrar kültürü alınmalı ve uygun antibiyoterapi düzenlenmelidir.

## Hematüri

Erken postoperatif dönemde mikroskobik hematüri veya hafif düzeyde makroskobik hematüri görülebilir. Çeşitli serilerde üreteral reimplantasyon tekniğine bağlı olarak %1-34 oranında makroskobik hematüri geliştiği bildi-



rilmiştir. Ekstravezikal Lich-Gregoire tekniğinde, transvezikal bir teknik olan Politano-Leadbetter tekniğine kıyasla postoperatif hematüri gelişme oranının daha az olduğu gösterilmiştir.

Pıhtısız hafif düzeydeki hematüri genellikle tedavi gerektirmeden kendiliğinden geriler. Ancak pıhtılı yoğun hematüri geliştiğinde öncelikle manuel irigasyon ya da devamlı irgasyonla pıhtı retansiyonu engellenmelidir. Bu şekilde takiple hematürinin gerilemediği nadir durumlarda sistoskopi ve kanama alanının fulgurasyonu gerekebilir.

### Vezikoüreteral Reflü

Üreterovezikal anastomozda genellikle anti reflüksif cerrahi teknikler uygulanır. Ancak hatalı cerrahi teknik uygulanması, düşük mesane kapasitesi ya da üreterin kısalığı nedeniyle reflüksif anastomoz yapıldığı durumlarda vezikoüreteral reflü görülür. Daha çok rekürren üriner sistem enfeksiyonları nedeniyle yapılan voiding sistoüretrografi ile tanı konulur.

Bu aşamada allogreftte kalıcı hasar bırakabilecek piyelonefrit ataklarının önüne geçilemek için öncelikle endoskopik dekstranomer/hyaluronik asit enjeksiyonu tedavisi uygulanabilir. Yapılan çalışmalarda ilk enjeksiyondan sonra %57,9, ikinci enjeksiyonun ardından % 78,9'a ulaşan oranda başarı sağlandığı gösterilmiştir. Buna rağmen rekürren enfeksiyonu olan hastalarda allogreft üreterinin yeniden mesaneye ya da alıcının nativ üreterine reimplantasyonu sonraki tedavi seçeneklerini oluşturur.

### Akut Piyelonefrit

Renal transplantasyon sonrası alıcıda en sık görülen enfeksiyon idrar yolu enfeksiyonlarıdır. Erken postoperatif dönemde görülmesi greft rejeksiyonu ve greft disfonksiyonu riskini art-

tırır. Bu yüzden erken tanı ve tedavisi oldukça önemlidir.

İmmünsüpresyona bağlı enfeksiyon bulguları baskılanabilir. Bulantı, kusma, greft bölgesinde ağrı, dizüri ve ateş yüksekliği gibi semptomların varlığında üriner sistem enfeksiyonu ayırıcı tanılar arasında yer almalıdır. Vezikoüreteral reflü, üreterin kısa oluşu, üreteral stent, immünsüpresan kullanımı gibi nedenler akut piyelonefrit gelişimini kolaylaştırır. Akut piyelonefrit tanısı konulduğunda idrar ve kan kültürü sonucuna göre kapsamlı bir antibiyoterapi düzenlenmelidir. Sepsis gelişebileceği için hastanın yakın takip altında olması faydalı olacaktır. Ayrıca altta yatan obstrüktif ya da fonksiyonel bozukluklara yönelik gerekli değerlendirme yapılarak esas etkenin ortadan kaldırılması gerekir.

### KAYNAKLAR

1. Dimitroulis, D., J. Bokos, G. Zavos, N. Nikiteas, N. Karidis, P. Katsaronis, et al. Vascular complications in renal transplantation: a single-center experience in 1367 renal transplantations and review of the literature. in Transplantation proceedings. 2009. Elsevier.
2. Osman, Y., A. Shokeir, B. Ali-el-Dein, M. Tantawy, E.W. Wafa, A.B. Shehab El-Dein, et al., Vascular complications after live donor renal transplantation: study of risk factors and effects on graft and patient survival. The Journal of urology, 2003. 169(3): p. 859-862.
3. Shahrokh, H., H. Rasouli, M. Zargar, K. Karimi, and K. Zargar. Spontaneous kidney allograft rupture. in Transplantation proceedings. 2005. Elsevier.
4. Leonardou, P., S. Gioldasi, G. Zavos, and P. Pappas, Mycotic pseudoaneurysms complicating renal transplantation: a case series and review of literature. Journal of Medical Case Reports, 2012. 6: p. 59.
5. Rouvière, O., P. Berger, C. Béziat, J.-L. Garnier, N. Lefrançois, X. Martin, et al., Acute thrombosis of renal transplant artery: graft salvage by means of intra-arterial fibrinolysis. Transplantation, 2002. 73(3): p. 403-409.

6. Domagala, P., A. Kwiatkowski, M. Wszola, J. Czerwinski, K. Cybula, J. Trzebicki, et al. Complications of transplantation of kidneys from expanded-criteria donors. in *Transplantation proceedings*. 2009. Elsevier.
7. Ammi, M., M. Daligault, J. Sayegh, P. Abraham, X. Papon, B. Enon, et al., Evaluation of the vascular surgical complications of renal transplantation. *Annals of vascular surgery*, 2016. 33: p. 23-30.
8. Giustacchini, P., F. Pisanti, F. Citterio, A. De Gaetano, M. Castagneto, and G. Nanni. Renal vein thrombosis after renal transplantation: an important cause of graft loss. in *Transplantation proceedings*. 2002. Elsevier.
9. Robertson, A.J., V. Nargund, D.W. Gray, and P.J. Morris, Low dose aspirin as prophylaxis against renal-vein thrombosis in renal-transplant recipients. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2000. 15(11): p. 1865-1868.
10. WuÉthrich, R.P., Factor V Leiden mutation: potential thrombogenic role in renal vein, dialysis graft and transplant vascular thrombosis. *Current opinion in nephrology and hypertension*, 2001. 10(3): p. 409-414.
11. Granata, A., S. Clementi, F. Londrino, G. Romano, M. Veroux, F. Fiorini, et al., Renal transplant vascular complications: the role of Doppler ultrasound. *Journal of ultrasound*, 2015. 18(2): p. 101-107.
12. Myerly, K.F. and P.T. Kirchner, Renal Scintigraphic Findings in a Case of Transplant Renal Vein Thrombosis. *Clinical Nuclear Medicine*, 1988. 13(6): p. 426-429.
13. Musso, D., G. Robaina, A.F. Cordoba, G. Martini, R. Albertini, C. Chiurciu, et al. Symptomatic venous thromboembolism and major bleeding after renal transplantation: should we use pharmacologic thromboprophylaxis? in *Transplantation proceedings*. 2016. Elsevier.
14. Ghazanfar, A., A. Tavakoli, T. Augustine, R. Pararajasingam, H. Riad, and N. Chalmers, Management of transplant renal artery stenosis and its impact on long-term allograft survival: a single-centre experience. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2011. 26(1): p. 336-343.
15. Seratnahaei, A., A. Shah, K. Bodiwala, and D. Mukherjee, Management of transplant renal artery stenosis. *Angiology*, 2011. 62(3): p. 219-224.
16. Ngo, A., S. Markar, M. De Lijster, N. Duncan, D. Taube, and M. Hamady, A systematic review of outcomes following percutaneous transluminal angioplasty and stenting in the treatment of transplant renal artery stenosis. *Cardiovascular and interventional radiology*, 2015. 38(6): p. 1573-1588.
17. Bruno, S., G. Remuzzi, and P. Ruggenti, Transplant renal artery stenosis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 2004. 15(1): p. 134-141.
18. Bach, D., C. Wirth, G. Schott, M. Hollenbeck, and B. Grabensee, Percutaneous Renal Biopsy: Three Years of Experience with the Biopsy® Gun in 761 Cases—A Survey of Results and Complications. *International urology and nephrology*, 1999. 31(1): p. 15-22.
19. Loffroy, R., B. Guiu, A. Lambert, C. Mousson, Y. Tanter, L. Martin, et al., Management of post-biopsy renal allograft arteriovenous fistulas with selective arterial embolization: immediate and long-term outcomes. *Clinical radiology*, 2008. 63(6): p. 657-665.
20. Cheong, Y., S. Laird, T. Li, J. Shelton, W. Ledger, and I. Cooke, Peritoneal healing and adhesion formation/reformation. *Human reproduction update*, 2001. 7(6): p. 556-566.
21. Lucewicz, A., A. Isaacs, R.D. Allen, V.W. Lam, S. Angelides, and H.C. Pleass, Torsion of intraperitoneal kidney transplant. *ANZ Journal of Surgery*, 2012. 82(5): p. 299-302.
22. Atray, N.K., F. Moore, F. Zaman, G. Caldito, K. Abreo, W. Maley, et al., Post transplant lymphocele: a single centre experience. *Clinical transplantation*, 2004. 18: p. 46-49.
23. Maggiore, U., K. Budde, U. Heemann, L. Hilbrands, R. Oberbauer, G.C. Oniscu, et al., Long-term risks of kidney living donation: review and position paper by the ERA-EDTA DESCARTES working group. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2017. 32(2): p. 216-223.
24. Lucewicz, A., G. Wong, V.W. Lam, W.J. Hawthorne, R. Allen, J.C. Craig, et al., Management of primary symptomatic lymphocele after kidney transplantation: a systematic review. *Transplantation*, 2011. 92(6): p. 663-673.
25. Nankivell, B.J., D.A. Cohn, S.T. Spicer, S.G. Evans, J.R. Chapman, and S.M. Gruenewald, Diagnosis of kidney transplant obstruction using Mag3 diuretic renography. *Clinical transplantation*, 2001. 15(1): p. 11-18.
26. Kaskarelis, I., M. Koukoulaki, T. Georgantas, E. Bairamidis, C. Kokkinos, M. Ieronymou, et al. Ureteral complications in renal transplant recipients successfully treated with interventional radiology. in *Transplantation proceedings*. 2008. Elsevier.

27. Kristo, B., M.W. Phelan, H.A. Gritsch, and P.G. Schulam, Treatment of renal transplant ureterovesical anastomotic strictures using antegrade balloon dilation with or without holmium: YAG laser endoureterotomy. *Urology*, 2003. 62(5): p. 831-834.
28. Kumar, A., B. Verma, A. Srivastava, M. Bhandari, A. Gupta, and R. Sharma, Evaluation of the urological complications of living related renal transplantation at a single center during the last 10 years: impact of the Double-J\* stent. *The Journal of Urology*, 2000. 164(3 Pt 1): p. 657-660.
29. Suttle, T., D. Fumo, Z. Baghmanli, B. Saltzman, and J. Ortiz, Comparison of Urologic Complications Between Ureteroneocystostomy and Ureteroureterostomy in Renal Transplant: A Meta-Analysis. *Experimental and clinical transplantation: official journal of the Middle East Society for Organ Transplantation*, 2016. 14(3): p. 276-281.
30. Reinberg, Y., J.C. Manivel, A. Sidi, and C.J. Ercole, Transurethral resection of prostate immediately after renal transplantation. *Urology*, 1992. 39(4): p. 319-321.
31. Sung, B.M., D.J. Oh, M.H. Choi, and H.M. Choi, Chronic kidney disease in neurogenic bladder. *Nephrology*, 2018. 23(3): p. 231-236.
32. Inose, Y., S. Akiyama, A. Mochizuki, Y. Shimizu, M. Iwata, and S. Uchiyama, Case report of HTLV-1 associated myelopathy (HAM) manifested after renal transplantation. *Rinsho shinkeigaku=Clinical neurology*, 2010. 50(4): p. 241-245.
33. Challacombe, B., P. Dasgupta, R. Tiptaft, J. Glass, and G. Koffman, Multimodal management of urolithiasis in renal transplantation. *BJU international (Papier)*, 2005. 96(3): p. 385-389.
34. Abbott, K., N. Schenkman, S. Swanson, and L. Agodoa, Hospitalized Nephrolithiasis after Renal Transplantation in the United States. *American Journal of Transplantation*, 2003. 3(4): p. 465-470.
35. Kayler, L., D. Kang, E. Molmenti, and R. Howard, Kidney transplant ureteroneocystostomy techniques and complications: review of the literature. in *Transplantation Proceedings*. 2010.
36. Pichler, R., A. Buttazzoni, P. Rehder, G. Bartsch, H. Steiner, and J. Oswald, Endoscopic application of dextranomer/hyaluronic acid copolymer in the treatment of vesico-ureteric reflux after renal transplantation. *BJU international*, 2011. 107(12): p. 1967-1972.
37. Fiorentino, M., F. Pesce, A. Schena, S. Simone, G. Castellano, and L. Gesualdo, Updates on urinary tract infections in kidney transplantation. *Journal of nephrology*, 2019: p. 1-11.

KISIM 6

# PEDİATRİK ACİL DEĞERLENDİRMELER



# Ekstrofi-Epispadyas Kompleksi

# 37

Yaşar ISSI, Alper ÇAĞLAYAN, Cankon GERMİYANOĞLU

## Giriş

Mesane ekstrofisi, ekstrofi-epispadias kompleksi (EEK) olarak bilinen bir defekt yelpazesi içinde alt genitoüriner sistemin nadir görülen bir konjenital malformasyonudur. Genel insidansın 10.000'de 1 ile 50.000 canlı doğumda 1 arasında ve erkek-kız oranının 2.3:1 olduğu tahmin edilmektedir. Kloakal membran gelişiminin yetersiz ya da başarısız olması, mezenkimal migrasyonu mediale doğru bozar ve anormal alt karın duvarı gelişimi ile sonuçlanır. Spektrum, kloakal ekstrofiden distal epispadiasa kadar geniş bir alanda değişebilir. İlişkili kas-iskelet sistemi, genitoüriner ve gastrointestinal anomaliler yaygın olarak belirtilmektedir. Mesane ekstrofisinin cerrahi olarak rekonstrüksiyonu, böbrek ve cinsel işlevi korumayı ve idrar kontinansını sağlamayı amaçlar. Bu durum, pediatrik ürologlar için tıbbi bir zorluk olmaya devam etmektedir. Bu hasta grubunun tanı konulduğu zaman ömür boyu deneyimli bir merkezde takip ve tedavisinin yapılması gereklidir.

Doğumda ürotelyum genelde normal görünümündedir. Eğer tedavisiz bırakılır veya doğumdan sonra ciddi bir şekilde korunmazsa ürotelyum akut ve kronik inflamasyona sekunder skuamöz metaplazi gösterir. Kronik süreçte bu malign dejenerasyona ilerleyebilir.

EEK'de görüldüğü gibi, genitoüriner sistem deformiteleri ağır seyirli olabilmektedir ve uygun tedavi olmadan üriner inkontinansa, böbrek yetmezliğine ve cinsel işlev bozukluğuna yol açabilir. Üriner kontinans ve tatmin edici kozmetik görünüm elde etmek için kemik pelvis, mesane ve üretranın cerrahi olarak rekonstrüksiyonu gereklidir. Genitoüriner, hindgut (primitif son barsak) ve kas-iskelet anatomisi ve gelişiminin anlaşılması, EEK tanısı ve operatif planlama için önemlidir.

## Embriyoloji

Embriyolojik olarak gelişmenin 3. haftasında, kloakal membran çölokik boşluğu amniyotik boşluktan ayırır. Bunu fetal gelişimin 4. hafta-

sında; anterior ürogenital sinüsden mesane tamamen oluşmadan önce, üreteral tomurcuk gibi üriner sistem komponentlerinin belirmesi ve kloakal membranın allantois kökünde ürogenital sinüsün ventral duvarını oluşturmaları izler. Mesanenin tamamen oluşmasından önce mezenşim kloakal membranın bilaminar tabakalarının arasına doğru orta hatta ilerler. Mezenşimin bu ileri doğru hareketi daha sonra mesanenin abdominal duvar kasları ve fasyasına farklılaşacaktır. Bunu takiben üreteral septum aralarından aşağıya doğru ve mesaneyle rektumu birbirinden ayırarak primitif perineumda kloakal membrana katılır. Mesane fetal gelişimin 8. haftasında ürogenital sinüsün ventral kısmının genişlemeye başlaması ile ortaya çıkar.

Mesanenin oluşumu sırasında onu çevreleyen mezenşimal doku daha sonra detrüssör kası haline gelecek olan yumuşak dokuya değişir. Motor üniteyi oluşturacak olan nöronal dokunun bu kas içine doğru büyümesi fonksiyonel bir mesane oluşabilmesi için önemli bir aşamadır. Pelvik tabanın embriyogenezisi, normal fetal mesane gelişimi ve fonksiyonu açısından önemlidir; pelvik taban mesane için dinamik bir destek oluşturur ve bu da kontinans ile istemli boşaltımda yardımcıdır.

## Patogenez

İlk teoriler, ekstrofinin altında yatan neden olarak doğum öncesi travma ya da hayatın 2. ve 3. aylarında mesane ve abdominal duvar ülserasyonunu öne çıkarmaktaydı.

Modern teorilerin hepsi gelişmenin duraklamasından çok embriyogeneziste bir hata üzerinde durmaktadır. Bu teorilerde insan embriyosu normal gelişim aşamalarını takip etmeyerek ekstrofik aşamaya yönelmektedir. Özellikle kloakal membranın ortaya çıkması,

zamanlaması ve fonksiyonundaki anormalliklerin epispadias oluşumuna zemin hazırladığına inanılmaktadır. Bilindiği gibi bu membran, çöломik boşluk ile amniyotik boşluğu birbirinden ayırmaktadır.

Ekstrofi, kloakal membranın fetal gelişim sırasındaki persistansına bağlanmıştır, bu membranın kalışı mezodermin orta hatta birleşmesini engellemektedir. Kloakal membran daha sonra kendi instabilitesi nedeniyle ekstrofik durumun oluşumu için rüptüre olmaktadır. Thamallo ve Mitchell'in geliştirdiği hayvan modelinde, omfolomezenterik damarlara karbondioksit laser kullanılarak kaudal tomurcukta erken yarıma sağlanmıştır. Ekstrofinin ektoderm ile endoderm arasında bulunan mezoderm büyümesindeki hatadan kaynaklanabileceği gösterilmiştir. Basit olarak abdominal duvardaki bir delik mesane herniasyonuna neden olmakta ve bu oluşumun anteriora hareketi ventral kapanmada arıza ile sonlanmaktadır.

Diğer bir teori ise, genital tüberküllerin öncü çiftlerinin yerleşmemesidir. Bu teori de, EEK'de gözlenen değişkenliğin spektrumunu açıklayabilmektedir. Kaudal yerleşememe minimal olursa epispadiası oluşturur. Belirgin bir kaudal yerleşememe ekstrofi ile sonlanmaktadır. Ancak bu teori de ekstrofi insidansı yüksekliğini açıklayamamaktadır. Bu hipoteze göre epispadias insidansının yüksek olması gerekmektedir.

Ekstrofi, altında yatan spesifik neden bilinmeyen, ender rastlanan bir doğumsal defektir. Hayvan modelleri ve moleküler çalışmalar ile sonuç almaya yönelik çabalar devam etmektedir.

## İlişkili Anomaliler

EEK'de kemik pelvis ve genitoüriner sistem organları dışında bir organ tutulumu görülme

insidansı düşüktür. Kloakal ekstrofil hastalarda ise anomaliler daha fazladır. Bu anomaliler; üst üriner sistemi, intestinal sistemi, iskelet sistemi ve nörolojik sistemi etkileyebilir. Bu durumun olası nedeni, kloakal ekstrofi defektinin gelişim sırası olarak daha önce ortaya çıkmasıdır.

## Üst Üriner Sistem

Mesane ekstrofisinde renal anomaliler karakteristik olmamakla birlikte kistik displazi, ureteropelvik bileşke darlığı, pelvik böbrek, megaüreter, renal hipoplazi ve atnalı böbrek gözlenebilmektedir. Ekstrofi kapatılması sonrası daha önce varolmayan vezikoüreteral reflü ortaya çıkabilmektedir.

## Genital Sistem

Erkek ekstrofi hastaları geniş ve kısa bir penise sahiptirler. Penis dorsale deviyedir ve gerçek intrinsik dorsal kordileri vardır. Ayrık pubik kemiklerle olan bağlantısı nedeniyle korpus kavensumlar laterale eğimlidirler. Ekstrofideki penis kısalığı pubik diastaz nedeniyle olup değişkenlik gösterir. Kısa üretral plak ve dorsal kordi kombinasyonu glans penisin prostatik bölgeye yakın bir görüntü oluşmasına neden olur. Ayrıca prostat da tamamen oluşmamıştır. İyatrojenik bir hasar oluşmadıkça klasik ekstrofide vas deferens ve ejakulatuar kanallar etkilenmez. Bununla beraber altta yatan mesane boynu anomalisi nedeniyle bu hastalarda fertilitate azalmış olabilir. Eğer mesane boynu rekonstrüksiyonunu takiben mesane boynu tamamen kapatılmaz ise olaya retrograd ejakülasyon problemi eklenmektedir. Penis innervasyonu korunurken sinirlerin anatomik lokalizasyonları etkilenmiştir. Normal bir gelişim sürecinde sinirler membranöz üretra ve prostatın posterolateral yüzeyinden geçtikten sonra penisin

dorsal yüzeyinde bulunurlar. Ekstrofide ise kavernoza sinirler korpus kavensumun lateral yüzünde lokalize olmuştur. Skrotum genellikle etkilenmemiştir ancak penis kökü ile skrotum arası mesafe artmıştır. Ekstrofide testisler inmemiş olabilir.

Ekstrofik dışılarda genital sistemin etkilediği nadir anatomik özelliklere sahiptir. Mons pubis yoktur. Bifid klitorisle ilişkili olarak posterior orta hatta birleşmiş olan labialar anterior da laterale kaymıştır. Vajen ve intraoitusda anteriora doğru yer değiştirmiş olup intraoitus yukarı doğru eğimlidir. Bu hastalarda vajen açıklığı stenotik olabilir fakat karakteristik bir özellik değildir. Vajinal stenoz araya giren cerrahide komplikasyon nedeni olabilir. İç genitaler klasik ekstrofide genellikle etkilenmezler. İleri yaşlarda ekstrofi hastalarının pelvik taban desteğindeki yetersizliğe bağlı uterin prolapsus hamilelikte problemlere neden olabilir. Erken primer mesane rekonstrüksiyonu prolapsus riskini azaltabilir. Uterin prolapsus tedavisinde sakrokolpopeksi gibi uterus asma prosedürleri kullanılabilir.

## Anorektal ve İntestinal Anomaliler

Ekstrofi kompleksinde anüs genellikle anteriora yer değiştirmiştir. Levator ani ve puborektal kaslar gibi pelvik taban destek oluşumundaki anomaliler nedeniyle bazı ekstrofik hastalarda anal kontinans yetersizliği vardır. Anal sfinkter yetersizliği yalnız fekal kontinansı etkilemekle kalmaz aynı zamanda ureterosigmoidostomi ve varyantlarının kullanımını sınırlandırır. Tedavi edilmeyen hastalarda yetersiz pelvik taban desteği nedeniyle rektal prolapsus görülebilir. Bu durum anterior pelvik destek eksikliğini düzeltecek formal ekstrofi tamiri ile tedavi edilebilir. Rektal prolapsus hastalarının çoğu intermitant ve düzeltilebilirdir vakalardır.



## İskelet Anomalileri

Simfizis pubis diastazi ekstrofi kompleksinin bir parçasıdır. Pelvis anteriorda açık ve anterior-posterior yönünde düzleşmiştir. Bu, her iki sakroiliak eklem boyunca kalça kemiğinin dışa rotasyonu ile sonuçlanır. Pubik ramusun iliak ve iskiak eklemde dışa rotasyonu da gözlenir. Bu çocuklardaki yürüyüş bozukluklarında bu kemik anomalilerinden kaynaklanır. Pelvik kemik anomalileri ekstrofi ve epispadias hastalarında penil kurvatura yol açar ve penis kısalığına neden olur.

## Fasyal Anomaliler

Ekstrofli hastalardaki fasyal anomaliler birçok faktörle ilişkilidir. Rektus fasyası defekti dışında ikincil olarak pelvik taban destek oluşumları sorgulanmıştır. Pelvik diaframın anterior kısmı ekstrofik hastalarda kalınlaşmıştır. Bu kalınlaşan segment simfizis pubisin olmadığı durumlarda anterior desteği sağlar ve çoğu zaman intersimfizial band veya ligaman olarak bilinir. Pelvik diaframın kalan kısmı ekstrofik mesane ve üretranın posterioruna uzanmaktadır. Rektus kasları, genişleyen simfizis pubiste lateral olarak ayrılırlar. Kloakal ekstrofide abdominal defektler daha ciddidir. İnguinal herni her iki cinsteki ekstrofi hastalarında sıklıkla mevcuttur ve çoğu indirektir. Bu, inguinal kanal oblikliğinin kaybolması ve iç ile dış inguinal halkanın genişlemesinin bir sonucudur. Bu hernilerin onarımı primer kapatma sırasında yapılmalıdır (ilk iki yıl içinde gelişebilecek inkarsere herniden korunulması nedeniyle). Herni onarımı sırasında transvers ve internal oblik fasyanın güçlendirilmesi ile daha sonra oluşması muhtemel direk herni insidansı azaltılabilmektedir. Klasik ekstrofide çok seyrek olsa da omfalosel

gözlenebilir. Bu defekt tipik olarak kloakal ekstrofi ile ilişkilidir.

## Nörolojik Sistem

Spinal kord anomalileri nadir olarak izlenmektedir. Gizli spina bifida ve meningomyelose veya kombinasyonu görülebilmektedir.

## Epispadias

Epispadias bu hastalık grubundaki defektlerden biridir. Epispadiastaki defekt üretranın dorsal yüzündeki eksiklik ile ilişkilidir. Ekstrofli hastalarda tarif edilen dış genital anomaliler epispadiaslı hastalar için de geçerlidir. Etkilenen kızlarda klitoris bifid, perineal cisim genişlemiş, vajen ortotopik pozisyonda ve anteriordadır. Klasik ekstrofide olduğu gibi çok ciddi olmasa da pubik diastazide genişleme mevcuttur. Mesane boynu sıklıkla olayın içindedir, genellikle geniş ve yetersizdir. Bu direk olarak çocukların kontinans mekanizmasını etkiler. Tedavi edilmemiş epispadiaslı çocuklarda eğer epispadias distale lokalize ve mesane boynu ile ilişkili değilse kontinans mümkündür. Kız çocuklarında ise kontinans değişik derecelerde olsa da her zaman etkilenir.

## Antenatal Tanı

Ekstrofinin prenatal tanınması mümkündür. Mesane, gebeliğin 11-12. haftalarında görüntülenebilirken, böbrekler ise 14-15. haftada gözlenebilir. Gebelik yaşı ilerledikçe her ikisi de belirginleşir ve ultrasonografi ile ekstrofi 20. haftadan önce bulunabilir. Mesanenin olmaması ekstrofinin ana belirtisidir fakat birçok bulgu tanıyı destekler. Bunların içinde normal böbreklerin varlığı ile beraber düşük yerle-

şimli umblikal kord vardır. Bunlara ek olarak sonografide abdominal duvarda dışarı doğru semisolid bir kitle bulunabilir. Gearhart ve arkadaşları antenatal US'de şu bulgularla karşılaşmışlardır;

- % 71 mesane yokluğu
- % 47 alt abdominal protrüzyon
- % 57 anteriora gelen skrotumla birlikte küçük fallus
- % 29 alçak yerleşimli umblikal kord
- % 18 anormal iliak çıkıntı genişlemesi (iliak açısı normal olan 90 derece yerine 110 derecedir)

Bu fetüslerde idrar yapımı normal olduğundan amniyotik sıvı seviyeleri normal olacaktır. Prenatal tanı bu hastaların optimal perinatal tedavisine olanak sağlar.

## Cerrahi Rekonstrüksiyon

Ekstrofinin morbiditesi cerrahları bu anomalinin operatif düzeltilmesi için ampirik yaklaşımlara yönlendirmiştir. 19. yüzyılda cerrahlar bu hastaları tedavi etmek için üriner rekonstrüksiyon veya diversiyon prosedürlerini kullanmışlardır. İlk girişim idrar toplamak için abdominal duvar rekonstrüksiyonu üzerine yoğunlaşmıştır. Bu tamirin ilk başarılı bildiri 1859'da Pancoast tarafından yayınlanmıştır. Abdominal duvardan deri flebi kullanmıştır. Bu uygulamalar anatomik kapatmanın erken yaklaşımını sağlamakla birlikte mesanenin fonksiyonel düzeltilmesi için yardım edici değildir.

Simon ve arkadaşları üreterosigmoid fistül açarak üriner diversiyon sağlamaya çalışmışlar ancak başarılı olamamışlardır. Bu erken çabaların sonuçlarının başarısız olmasının nedeni mesane ve idrar yollarının fizyolojisinin yeterince anlaşılammış olmasından ve daha sonra da bu operasyonların idrar depolama ve boşaltma,

böbrek fonksiyonları, elektrolit dengesi, fertilité ve cinsel fonksiyonları nasıl etkileyeceğinin bilinmemesinden kaynaklanmaktaydı.

## Ekstrofide Modern Cerrahi Yaklaşımlar

Ekstrofi tedavisi için uygulanan sayısız operasyonlara rağmen günümüzde ekstrofi operasyonları geniş olarak iki stratejiye ayrılmıştır. Birincisi ekstrofik mesanenin uzaklaştırılması ve yeni idrar yolu ile yerine yerleştirilmesini içerir. İkincisi ise bir veya birçok basamakta mesane rekonstrüksiyonunu içeren prosedürleri kapsar. Cerrahın tercihi, hastanın anatomisi, daha önce uygulanan cerrahi prosedürler, bakım şartları hangi operatif prosedürün seçileceğine yardımcı olan konulardır. Bu hasta grubu için standart bir bakım yoktur. Ekstrofinin kompleks bir durum olması EEK'de uzmanlaşan doktoru her hasta için ayrı bir bakım şeması çıkarmasını sağlamaktadır.

## Preoperatif Bakım

Doğumdan sonra ekspozé mesane plağını travmadan korumak için umblikal kordu plastik veya metal bir klemp yerine ipek sütür ile ligate etmek gerekmektedir. Ekstrofik mesane, ona zarar verebilecek her türlü materyalden korunmalıdır. Örneğin Vigilon gibi hidrate bir jel ile mesane kaplandığında mesane plağının korunması yanında daha az travma riski ve bebeği kucağa alabilme kolaylığı sağlar. Bu koruma özellikle ciddi prematüre doğum nedeniyle acil operasyon uygulanamayan hastalarda 2 ay kadar kullanılabilmekte ve bu koruma sonrasında daha sonra yapılan primer tamir esnasında minimal bir mesane inflamasyonu izlenmektedir. Bir başka kabul edilebilir yöntemde mesanenin plastik bir bant ile sarılabilesidir. Her ikisi de

günlük değiştirilmeli ve değiştirilme sırasında mesane normal izotonik solusyonlarla yıkanmalıdır. Preoperatif ve postoperatif dönemde rutin i.v. antibiyotik kullanımı infeksiyon riskini azaltmaktadır. Böbreklerin preoperatif durumunu tayin etmek ve daha sonraki incelemeler için taban oluşturmak için rutin olarak ultrasonografi uygulanmalıdır. Eğer fizik muayenede sakral çukurlaşma veya diğer spina bifida bulguları dikkati çekerse spinal ileri tetkiklerde yapılabilir.

## Operatif

Yenidoğan döneminde primer kapama genel anestezi altında yapılmaktadır. Bu anesteziye nitroz oksit kullanımından kaçınılmalıdır (barsak distansiyonuna neden olduğundan yara açılmaları oluşabilmektedir). Epidural kateter uygulanması postoperatif ağrı kontrolünü kolaylaştırmaktadır. Üç günlükten büyük ve geniş pubik diastazi olanlarda pelvik osteotomi, kapatmayı kolaylaştıracak ve anterior pelvik desteği güçlendirecektir ki bu da daha sonra idrar kontinansını potansiyelize edebilir. İlk rekonstrüksiyonun başarısını arttıran faktörler şöyle tanımlanabilir;

- Seçilmiş hastalarda ve 24-48 saatlik yenidoğanlarda kapamalarda osteotomi kullanılması
- Postoperatif periyotta idrar yönünü değiştirmek için intraoperatif üreteral stent yerleştirilmesi
- Abdominal distansiyondan kaçınma
- Antibiyotik kullanımı

## Postoperatif

Primer rekonstrüktif işlem sonrası kapama üzerindeki lateral stresin azaltılması için hasta mutlaka immobilize edilmelidir. Eksternal kal-

ça rotasyonunu engellemek için spica bandaj kullanılmalıdır. Bu pubik yan yana gelmeyi sağlayarak hızlı taburculuk ve ev bakımında kolaylık sağlar. 3-4 haftalık bir dönem için modifiye Buck traksiyonu kullanılabilir. Yenidoğanda hafif ağırlıklı bir posterior atel kullanılabilir. Birçok merkez eksternal fiksasyon kullanmaktadır. Daha ileri yaşlarda internal fiksatorler kullanılmaktadır.

Yüksek VUR insidansı nedeniyle mesane kapanması sonrası bütün yenidoğanlara düşük doz supresif antibiyotik tedavisi önerilmektedir. Bu profilaksi reflü düzelene kadar devam etmelidir. Primer kapatmanın başarısını direkt etkileyen faktörler;

- Postoperatif immobilizasyon
- Postoperatif antibiyotik kullanımı
- Üreteral stent
- Yeterli postoperatif ağrı kontrolü
- Abdominal distansiyondan kaçınma
- Yeterli nutrisyonel destek
- Üriner drenaj kateterinin güvenli fiksasyonu

## Fonksiyonel Rekonstrüksiyon Yaklaşımları

Tedavideki birinci amaç ekstrofik mesanenin rekonstrüksiyonu ile mesanenin normal fonksiyon ve anatomisini kazandırmaktır. Bu son nokta günümüz cerrahi yaklaşımını tarif etmektedir. Yüzyıl başında kontinans sağlamadaki zorluklar nedeniyle birçok cerrah ekstrofinin fonksiyonel rekonstrüksiyonunu bırakarak sistektomi ve üriner diversiyon tercih etmişlerdir. Üreterosigmoidostomi halen gelişmekte olan ülkelerde ilk tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır. Yeterli halk sağlığı desteği olmayan veya yeterli üriner kontinans sağlanamayan hastalarda üriner kontinansı sağlamak için önerilebilmektedir.

20. yüzyılın başlarında tek basamaklı tedavi savunulmuş ancak % 10-30 arasında değişen kontinans oranları ve % 90'a yaklaşan renal hasar nedeniyle (mesane çıkım obstrüksiyonuna bağlı) aşamalı rekonstrüksiyona doğru kayma olmuştur. Ancak daha sonraları Mitchell, Fuchs, Kelly gibi araştırmacılar tek aşamalı rekonstrüksiyonların yeni tekniklerle geçmişte kullanılanlardan daha güvenli olduklarını savunmaktadırlar. Bu serilerdeki kontinans oranları aşamalı serilerle aynı veya yakın seyretmektedir.

### Osteotomiler

Birçok vakada başarılı sonuç alınması için hangi tip yaklaşım olursa olsun osteotomi önemli bir komponenti oluşturur. Osteotomiler mesane, mesane boynu ve üretranın pelvisteki anatomik yerleşimlerini ve simfizis yerleşimini optimize eder. Aynı zamanda klitoral ve korporal cisimlerin yaklaşmasına da yardımcı olur. Sonuç olarak osteotomiler daha sonraki uterus prolapsus oranını da düşürür. Çünkü anterior kapama pelvik diaframı daha çok destek sağlayabileceği daha normal bir anatomik pozisyona getirir.

Osteotomi gerekliliği en iyi kapatmadan önce belirlenir. Osteotomi genellikle mesane kapaması ile aynı zamanda yapılırsa çünkü kapamanın sağlam olmasına yardımcı eder. Osteotomi ve kapamanın aşamalı olarak yapılması bazı merkezler tarafından savunulmuş olsa da çok nadir gerek duyulduğu görülmektedir.

Osteotomiler anterior veya posterior yaklaşımla ya da bunların kombinasyonu şeklinde uygulanabilir. Posterior iliak osteotomiler hasta prone pozisyonda iken yapılırsa bu yüzden anterior osteotomiler operasyon sırasında tek pozisyondan çalışma avantajı da sağlamaktadır. Her iki yaklaşımda benzer sonuçlar alınmıştır. Mc Kenna aynı insizyondan diagonal orta iliak osteotomisinin uygulanabileceğini söylemiştir.

Ancak çeşitli yöntemler tarif edilse de bilateral anterior pubik osteotomi herhangi bir ortopedik hüner gereksinimi doğurmaması nedeniyle çocuk ürologları tarafından uygulanabilir.

EEK için kemik pelvisin tedavi şekli, cerrah deneyimine bağlı olarak posterior iliak yaklaşımdan anterior innominate veya oblik yaklaşıma geçerek zamanla gelişmiştir. Pelvik osteotomi uygulanan ekstrofi hastalarına ameliyat sonrası atel, traksiyon veya eksternal fiksasyon gibi immobilizasyon yöntemleri uygulanmaktadır. Doğumdan yaklaşık 72 saat sonra pelvisin kemikleşmesi ve hareketsizliğin artması nedeniyle gecikmiş primer veya başarısız ekstrofi tamiri durumlarında osteotomilerin tercih edildiği konusunda genel bir fikir birliği vardır. Ancak yenidoğanlarda uygulamaları konusunda daha az netlik vardır. Yenidoğan pelvisinin küçük boyutu ve göreceli osteopenisi, kapanmaya yardımcı olmak için pelvik osteotomi uygulamasını düşünen cerrahlar için çeşitli zorluklar yaratabilir. Yenidoğanlarda osteotomiler için önerilen endikasyonlar arasında, yaşın 72 saatten büyük olması, pubik diastazın 4 cm üstünde olması veya anestezi altında muayene sırasında biçimlendirilemeyen bir pelvis olması bulunmaktadır.

Iliak osteotomi komplikasyonları; geçici femoral sinir zedelenmesi, abduktör atrofi, geçici perineal sinir zedelenmesi ve osteomyelittir. Kombine yaklaşımda sinir zedelenmeleri daha az izlenmektedir. Bu çocuklar uzun dönem izlemlerinde pubik diastaz genellikle tekrarlanmaktadır, son zamanlarda intersimfizial bandın derin insizyonu ve üretranın agresif posterior mobilizasyonu ile tekrarlama azaltılmıştır.

### Epispadias tamiri

Epispadias tamirinin zamanı Jeff'in aşamalı rekonstrüksiyonunun ilk tanımlamasından gü-

nümüze kadar sürekli değişmiştir. Jeff; epispanyasın, rekonstrüksiyonun son aşaması olması gerektiğini savunmuştur. Fakat daha sonra erken yapılan epispanyas tamirinin mesane büyümesini stimule edip mesane kapasitesini arttırarak daha sonraki kontinans cerrahilerinin başarı şansını arttırdığı fark edilmiştir. Bugün aşamalı yaklaşım kullanılacaksa, epispanyas tamiri 12-18. aylarda ikinci basamak olarak yapılmaktadır. Değişik yöntemler kullanılabilir. Cantwell -Ransley tekniği ve modifikasyonları veya CPER ( Mitchel tekniği ). Her ikisinde de korporal cisimler diseke edilir. Üretral plak penisin ventral yüzüne transpoze edilir. Her iki teknikte de uretranın kısılğı hipospadyasa neden olur bu da daha sonra düzeltilebilmektedir.

Daha sonraları Gearhart ve arkadaşları tek aşamalı yaklaşımı benimsemişler ve 15 çocuktaki kombine mesane kapaması ve epispanyas tamirinin cerrahi sonuçlarının aşamalı yaklaşım kadar başarılı olduğunu görmüşlerdir. Bazı cerrahlar epispanyas tamirinden önce penis boyutunu uzatabilmek için topikal veya kas içi testosteron kullanımını savunmaktadırlar.

## Androloji, Jinekoloji ve Fertilite

Ekstrofil hastaların üriner kontinansı ve fiziksel görüntüsü hastanın yaşı, seksüel fonksiyonları ile yakından ilgilidir. Cerrahi düzeltmeli olsun veya olmasın ekstrofil hastalarda klasik olarak libido mevcuttur. Erkek hastalarda erektil fonksiyon genellikle intaktır fakat bazı hastalarda değişik derecelerdeki kordiler ilişkileri güçleştirilebilir.

Erkek ekstrofi hastalarında yoğun rekonstruktif prosedürler uygulanmış olsa bile ejakulasyon çoğu zaman vardır. Fertilite değişkendir. Seminal emisyon yavaş olabilir ve orgazm sonrası saatlerce devam edebilir. Sperm kalitesi ve kantitesi genellikle bozulmuştur. Bu parsi-

yel obstrüksiyonu ve tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonlarına bağlı olabilir. Küçük bir erişkin erkek ekstrofi hasta grubunda Transrektal US (TRUS) ultrasonografi bulguları seminal vezikül/ejekulatuar kanalların prostat distal giriş bölgesinde anomali göstermiştir. Bu hastaların semen analizinde seminal sıvı pH'sının anormal yüksekliği saptanmıştır. Buna rağmen bazı erkek hastalar fertildir ve baba olmak için yardımcı üreme tekniklerine ihtiyacı yoktur. Yardımcı üreme tekniklerindeki gelişmelerle bozulmuş fertilitesi olan hastalar bile çocuk sahibi olabilmektedirler.

Ekstrofil kadın hastalarda fertilite bozulmamıştır fakat gebeliğin devam ettirilmesi oldukça zordur. Bu gebelikler uterin veya vajinal prolapsus, tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonları, preterm doğum, malprezentasyon, hidronefroz gibi komplikasyonlarla seyredir. 1958 de literatürde yayınlanan bir derlemede 64 gebelikten 49 tanesi canlı doğumla sonuçlanmıştır (Clemson). Bu serinin komplikasyonları arasında 2 adet maternal ölüm vakası vardır. Daha sonra yapılan serilerde sonuçlar belirgin olarak daha iyidir. 32 gebelikten sadece birinde obstetrik komplikasyon gelişmiştir.

Pelvik taban desteğinin yetersiz oluşu ve simfizis pubis füzyonunun bozukluğu nedeni ile en sık görülen komplikasyon prolapsustur. Genellikle anterior kapatma olmaksızın pelvis diyaframının posterior insizyonu, pelvik çıkışın geniş olarak açılması ve destek oluşumlarının azalması ile uterin, mesane ve rektal prolapsus ortaya çıkar. Bu yüzden normal doğuma izin verilmemez ve sezaryen uygulanır.

Üriner inkontinans ve prolapsus gebelik sonrası da oluşabilir. Bu hastalarda prolapsusu düzeltmek için sakro-kolpopeksi uygulanabilmektedir. Histerektomi önerilmez çünkü uterus bu hastalarda pelvik tabanı destekleyen tek solid organdır.

## Malignite Riski

Ekstrofik mesanenin malign transformasyon gösterme riski yüksektir. Tedavi edilmemiş hastalarda hayatın erken döneminde tedavi görmüş olanlara göre risk daha fazladır ancak rekonstrüksiyon riski ortadan kaldırmaz. Justrabo ve ark.'ları tedavi edilmemiş ekstrofik hastaların mesane kanseri riskinin normal popülasyona göre 235 kat fazla olduğunu tahmin etmişlerdir. Latent dönem ortalama olarak 40-50 yıl sürer. Kadınlar 2,5:1 oranında daha fazla etkilenirler. Tümör gelişmesinin altında yatan mekanizma bilinmemektedir. Hipotezler kronik inflamasyon üzerinde yoğunlaşmıştır. Bu prekarsinojenik metaplastik cevabı indükleyebilmektedir. Bir grup mesane plağındaki ektopik glandüler dokunun daha sonra tümör gelişmesinin odağı olabileceğini savunmaktadırlar. İntestinal metaplazili hastalar ortalama 12 yıl takip edilmiş ve hiçbirinde mesanede adenokanser gelişmemiştir. Bu popülasyondaki mesane tümörlerinin çoğu histopatolojik olarak adenokanserdir. Bazıları skuamöz ve transizyonel hücre komponentleri içerirler.

Üreterosigmoidostomi ve üriner diversiyon geçiren hastalar anastomoz bölgesinde adenokarsinom geliştirme riskine sahiptirler. Latent periyod 40-50 yıldır. Erkek/kadın oranı 1:2,5'tir. Sigmoidoskopi ile rutin inceleme neredeyse zorunludur çünkü tümör oluşturma potansiyeli genel popülasyona göre yüzlerce kat fazladır. İntestinal segmentler kullanılarak büyütme sistoplastisi geçiren hastalarda tümör gelişme riski bilinmemektedir fakat büyütülen segmentteki tümör gelişimi ile ilgili vaka raporları literatürde yayınlanmıştır. Teorik olarak bu hastaların doğal ekstrofik mesane plağı ve bu segmentlerde artmış malign dejeneras-

yon riskleri vardır ve rutin olarak takip edileceklerdir.

Mesane ekstrofilili bütün hastalar hayatları boyunca kontrol altında olacaklardır. 1926'da ekstrofi mesane plağı malignitesinden ölüm oranı %67'den yüksek bulunmuştur. Günümüzde modern endoskopik aletler ve yakın takiple bu oran belirgin olarak düşük olacaktır. Tedavi seçeneği üriner diversiyon ile radikal sistektomidir. Radyoterapi ve kemoterapi mesane adenokarsinom tedavisinde sınırlı rol oynarlar.

## Referanslar

1. Lattimer JK, Vernon Smith MJ. Exstrophy closure: a followup on 70 cases. *J Urol.* 1966;95(3):356-9.
2. Shapiro E, Jeffs RD, Gearhart JP, Lepor H. Muscarinic cholinergic receptors in bladder exstrophy: insights into surgical management. *J Urol.* 1985;134(2):308-10.
3. Muecke EC. The Role of the Cloacae Membrane in Exstrophy: The First Successful Experimental Study. *J Urol.* 1964;92(6):659-68.
4. Wild AT, Sponseller PD, Stec AA, Gearhart JP. The role of osteotomy in surgical repair of bladder exstrophy. *Semin Pediatr Surg.* 2011 May;20(2):71-8. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2010.12.002.
5. Giordano M, Di Lazzaro A, Guzzanti V, Careri S, Bagolan P, Zaccara AM, et al. Oblique pelvic osteotomy in the treatment of bladder exstrophy in neonates. *J Pediatr Orthop B.* 2019;28(3):207-13.
6. Inouye BM, Lue K, Abdelwahab M, Di Carlo HN, Young EE, Tourchi A, et al. Newborn exstrophy closure without osteotomy: is there a role? *J Pediatr Urol.* 2016;12(1):51. e1- e4.
7. Sponseller PD, Jani MM, Jeffs RD, Gearhart JP. Anterior innominate osteotomy in repair of bladder exstrophy. *J Bone Joint Surg Am.* 2001;83(2):184.
8. Mattos CBRd, Mendes PHB, Boechat PR, Llerena Júnior J, Guimarães LdS. Bilateral anterior pelvic osteotomy for closure of bladder exstrophy: description of technique. *Revista brasileira de ortopedia.* 2011;46(1):107-13.
9. Nhan DT, Sponseller PD. Bilateral Anterior Innominate Osteotomy for Bladder Exstrophy. *JBJS Essent Surg Tech* 2019;9(1).



# Cinsel Gelişim Bozuklukları ve Acil Durumlar

# 38

Deniz DEMİRCİ, Halis Can DEMİRTÜRK

Cinsiyet gelişim bozuklukları (CGB); kromozomal, gonadal veya anatomik cinsiyet gelişimin doğumsal atipik olduğu durumlardır (1,2). Cinsiyet gelişim bozuklukları yaklaşık olarak 4500-5000 doğumda bir görülürler. Cinsiyet gelişim bozuklukları 2006 yılında Chicago'da yapılan ortak toplantı sonrası 46 XX CGB, 46 XY CGB ve kromozoma ait nedenler olarak sınıflandırılmıştır. (3,4).

## TANI

Cinsiyet gelişim bozuklukları kuşkulu genital yapı nedeniyle çoğunlukla yeni doğan döneminde tanı almaktadırlar. Bir kısım hasta ise primer amonere, prematür, telarş, prematür puberj gibi nedenlerle adölesan döneminde tanı almaktadır. Bu hastalarda erken tanı koymak; hormon ve cerrahi tedavisinin planlanmasında önemli olup kişinin fiziksel ve psikolojik açıdan doğru cinsiyet yönünde ilerlemesini sağlar. Bu nedenle kuşkulu genital yapı ile doğan bebekler dikkatle incelenmelidir.

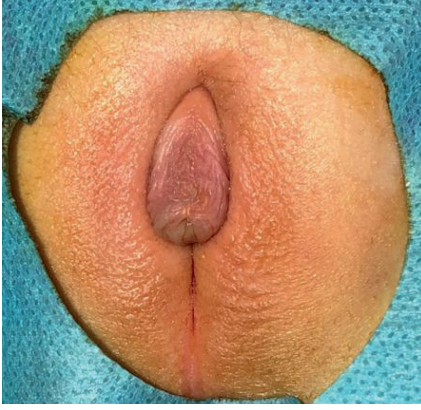
Cinsiyet gelişim bozukluklarının tanısı ultrasonografi(US)nin katkısıyla 13-16 gestas-

yonel haftadan itibaren prenatal dönemde kolayabilmektedir (5). Bu dönemde tanı amacıyla US kılavuzluğunda amniyotik sıvıdan örnekleme yapılarak primer karyotip ve florosans insutu hibridizasyon (FISH) yöntemi ile sex determining region of Y (SRY) analizi ve ek hormon analizleri yapılabilmektedir.

Fetal genital anomaliden şüphelenilen olgularda karyotip incelemesi, koryon villus biyopsisi, amniosentez ve umbilikal kord örnekleme yapılabilir. Kuşkulu genital yapıya sahip olgularda annenin gebelik sırasında endokrin bir problem ile karşılaşmış karşılaşmadığı, gebelik sırasında eksojen veya endojen androjen maruziyeti araştırılmalıdır (6). Postnatal dönemde mikropenis, makropenis hipospadias, fallusun boyu, bifid skrotum, inmemiş testis, üretral meanın yeri, labioskrotal katlantıların simetrisi değerlendirilmelidir (**Resim 1,2**).

Genital gelişimin derecesi Prader skalası ile değerlendirilir (7). Prader sınıflamasında Evre 0 normal kız genital görünümünden Evre 5 gonadı palpe edilmeyen virilize olmuş erkek dış genitelyaya kadar sınıflamayı içermektedir (Tablo 1, Şekil 1).





**Resim 1.** KAH ile doğan olgu (46 XX)

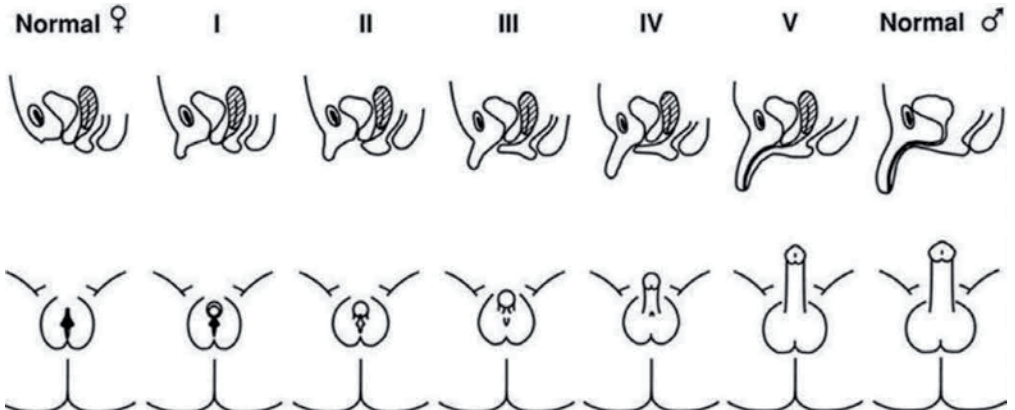


**Resim 2.** Makropenisli, hiperpigmente olgu (46 XY)

Doğum sonrası tanı almayan kız olgular, adölesan dönemde primer amenore, virilizasyon ile; erkek olgular puberte gecikmesi, siklik hematüri ile başvururlar. Primer amenoresi olan kız olgular puberte başlamamış ise 14 yaşından, pubertenin bazı bulguları görülüyor ise 16 yaşından itibaren CGB açısından araştırılmaktadır. Gecikmiş pubertesi olan 14 yaşından büyük erkek olgular CGB açısından araştırılmalıdır. Kromozomal cinsiyetin belirlenmesi için karyo-

tip analizi yapılmalıdır. FISH ile SRY araştırılması yapılmalıdır.

CGB hastalarında biyokimyasal incelemelerde serum glukozu ve serum elektrolitleri, endokrinolojik incelemelerde ise serum 17 hidroksi progesteron (17 OHP) düzeylerine mutlaka bakılmalıdır. Konjenital adrenal hiperplazi (KAH) yenidoğan CGB'li hastaların önemli bir bölümünü oluşturmaktadır (Resim 1). Ele gelmeyen gonadları olan bir bebekte 46 XX karyo-



**Şekil 1.** Prader sınıflaması

**Tablo 1.** Prader sınıflaması

Evre	Genital görünüm
0	Normla kız genital görünüm
1	Labial füzyon olmaksızın klitoromegali
2	Posterior labial füzyon ile klitoromegali
3	Ciddi klitoromegali ,tek perineal ürogenital açıklık tam labial füzyon
4	Fallik klitoris, klitoris tabanında uzun ürogenital açıklık tam labial füzyon
5	Penil klitoris fallusun uç kısmında üretral meatus ,skrotum benzeri labia

tipi, yükselmiş serum 17 OHP ve bir uterus varlığı 21 hidrosilaz eksikliği nedeniyle tanı büyük olasılıkla KAH' dır. İdrarda steroid profili tanıyı destekleyebilir. Tuz kaybettiren KAH'larda hiponatremi ve hiperkalemi birinci haftada ortaya çıktığından, öncesinde bakılan serum elektrolit düzeyleri güvenilir değildir. Bu nedenlerle yenidoğan bebeklerde 36 saatten önce bakılan 17 OHP düzeyleri ve dört günden önce bakılan serum elektrolit düzeyleri tuz kaybettiren KAH'lar da güvenilir değildir (8). Serum 17-OHP ve androjen düzeyleri >72 saat, testesteron düzeyi 4-10. haftalar arasında daha doğru sonuç verdiği için gerekli testler belirtilen zamanlara göre ayarlanarak çalışılmalıdır.

ACTH uyarı testi (250 µg cosinotropin) şüpheli KAH olgularında tanıya yardımcı olabilir. Kandaki 17-OHP düzeyi 250 µg cosinotropin öncesi ve bir saat sonrasında ölçülür. 17-OHP düzeyi 45 nmol/L üzerine çıkarsa KAH tanı kesinleştirilir. Tuz kaybettiren formda 17 OHP düzeyleri daha yüksektir. Tuz kaybettiren KAH'larda hiponatremi ve hiperkalemi birinci haftada ortaya çıkmaktadır. Bu durum nedeniyle yenidoğanlarda serum elektrolitleri ve serum renin düzeyleri de takip edilmelidir. Yüksek 11 deoksikortizol ile düşük plazma renin aktivitesi 11 hidrosilaz enzim eksikliğinin 21 hidrosilaz enzim eksikliğinden ayırımı için önemlidir.

Gonad palpe edilemeyen 46 XX dışında

olan hastalarda testis varlığını ve androjen düzeylerinin yeterli olup olmadığını değerlendirmek için testesteron gonadotropin düzeyleri, human koriogonadotropin (hCG) düzeylerine bakılmalıdır. Bu olgularda uterus varlığında gonadlar değerlendirilir. Gonadlar; intraabdominal testis, over, gonadal regresyon veya ootestiküler CGB olarak karşımıza çıkarlar. Uterus yokluğunda iki taraflı intrabdominal testis değerlendirilmesi için radyolojik incelemeler yapılmalıdır.

Düşük gonadotropin ve testesteron düzeyi tespit edilen, genetik yapısı 46 XY olan infantta testesteron sentezi yetersizdir. Testesteron ve gonadotropin düzeyi yüksek olan, kromozom analizi 46 XY olan dişi genital yapıya sahip infant da ise sorun androjen duyarsızlığıdır. Testis fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan diğer hormonlar anti mülleryen hormon (AMH) ve İnhibin B'dir. Gonad palpe edilen olgularda testisin testesteron salgısını değerlendirmek için hCG uyarı testi yapılır. Testesteron dihidrotestesteron androstenedion düzeyleri bakılır (9). Yüksek testesteron/ dihidrotestesteron oranları 5 alfa redüktaz enzim eksikliğini düşündürür.

Kuşkulu genital yapıya sahip infantlarda iç genital yapının değerlendirilmesi için radyolojik incelemelerinde yapılması gerekmektedir(10). Radyolojik incelemelerde US ilk tercihtir. Ultra-

sonografi ile iç gonadların varlığı yerleşimi, iç genital yapılar böbrek ve adrenal bezler değerlendirilebilir. Ultrasonografi ile adrenal bez boyutu, yapısı ekojenitesi değerlendirilerek KAH tanısına katkı sağlanmaktadır. Gonadların US ile değerlendirilememesi durumunda Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) yararlanılır. MR ile gonadlar, iç genital yapı, uterus, fallop tüpleri, vajen, böbrek ve adrenal bez değerlendirilmesinde ayrıntılı bilgiler sağlanmaktadır. İç genital yapı değerlendirilmesinde genitografi çekilebilir ancak son yıllarda genitografinin yerini endoskopik inceleme almıştır.

Endoskopik girişimler ile üretra ve müllerian yapılar değerlendirilerek ürogenital sinüs yapısı ve vajen uzunluğu ölçülebilmektedir. Böylelikle elde edilen endoskopik veriler cerrahinin planlanmasında yol göstericidir. Gonadların palpe edilemediği durumlarda laparoskopi yapılarak gonadların yerleşimi saptanır ve gerekli olması halinde gonad biyopsisi yapılabilir.

## TEDAVİ

### Acil değerlendirmeler

CGB olan KAH olgularında anneden plasenta yolu ile geçen steroidler bebeğe ilk birkaç gün

yeterli olur. Adrenal kriz doğumdan 5-7 gün sonra ortaya çıkmaktadır. Bu aşamada genetik yapıya göre değerlendirme yapıldığında virilize kızlar ve makropenisi olan erkekler tuz kaybettiren KAH'lar adayları olduklarından tanının atlanmaması açısından çok dikkatli olunmalıdır. Bu grup olgularda tanı koyulmaması durumunda tüm yaşamı etkileyebilecek zararlar oluşabilir.

Hastalar adrenal yetmezliğe girmesi durumunda glukokortikoid replasmanı başlanmalıdır. (Tablo 2) Günlük kortizol sekresyonu 6 mg/m<sup>2</sup> dir. KAH'ta androjen yapımının yeterince baskılanması için 12-18 mg/m<sup>2</sup> hidrokortizon gerekir. Bu doz günlük 2-3 dozda bölünmüş olarak verilir. 17 hidroksiprogesteron düzeyi 21-36 nmol/L ise hedef doza ulaşılmıştır. Çocukluk çağında glukokortikoid seçeneği hidrokortizon olmalıdır. Prednizolon 5-7,5 mg ve deksametazon 0,25-5,0 mg yatarken ya da günde 2 doz olarak verilir. Tuz kaybettiren olgularda mineralokortikoid replasmanı için florokortizon başlanmalıdır. Amaç renin düzeyini normal aralıkta tutmakt olduğundan günlük doz genellikle 100-200 µg (0,05-0,3mg/gün) dir. Glukokortikoid tedavisi serum 17 hidroksi progesteron, androstenidion ve testesteron ve idrarda pregnetriol, mineralokortikoid tedavisi plazma renin aktivitesi ile izlenir. Adrenal krize giren bebelerde sodyum ve klor

**Tablo 2.** Konjenital Adrenal Hiperplazide Tedavi

Glukokortikoid hidrokortizon tedavisi	
İdame	12-18 mg/m <sup>2</sup> günlük 3 dozda
Akut hastalık	40 mg/m <sup>2</sup> /gün 3-4 dozda
Şiddetli hastalık	100 mg/m <sup>2</sup> IV sonra 25 mg /m <sup>2</sup> 6 saatte bir 24-48 saat
Genel anestezi	50 mg/m <sup>2</sup> IV, IM anesteziden 30-60 dk önce
Mineralokortikoid (Florokortizon )	0,05-0,3 mg /gün günde 1-2 kez
Tuz	0,5-5mmol/kg / gün 4-6 dozda

defisiti hızla düzeltilmelidir. Yeni doğan döneminde tuz kaybetiren KAH olgularında 1-2 gr sodyum klorür gerksinimi olur. İlk 6- 12 ayı geçtikten sonra tuza ihtiyacı kalmaz. Klasik olmayan olguların çoğunda tedaviye gerek yoktur. Yalnız androjen fazlalığı olan olguların tedavi edilmesi önerilmektedir. Çocukluk döneminde androjen fazlalığı olan olgulara glukokortikoid verilebilir.

## FEMİNİZAN GENİTOPLASTİ

Kız olarak yetiştirilmesi planlanan CGB olgularında yapılan cerrahidir ve erken yaşlarda yapılması önerilmektedir. Hastaların çoğunluğunu KAH grubu oluşturmaktadır. Feminizan genitoplastinin 3 aşaması bulunmaktadır. Kliteroplasti vaginoplasti ve labioplastidir. Kliteroplastide glans ve nörovasküler doku korunarak fallus erektil dokusu azaltılır. Vajinoplasti, yeterli uzunlukta, darlık gelişmeyen ve kozmetik açıdan uygun vajinal açıklık oluşturmak için yapılan ameliyatlardır. Vajenin eksternal üretral meanın distaline açılan hastalarda ürogenital sinüsün genişletilmesine "cutback" denilmektedir.(11) Vajenin ürogenital sinüsün açıldığı yere göre alçak, orta ve yüksek tip olarak tanımlanır. 1958 yılında Vajinoplastide Latimner, U flep yöntemini kullanmaya başlamıştır(12). 1997 yılında Pena kloaka anomalisi olan hastalarda ürogenital sinüsü mobilize ederek bu yaklaşıma total ürogenital mobilizasyon adını vermiştir (13). Labioplasti de fazla klitoris derisi ikiye bölünerek labia minorlar oluşturulur. Labioskrotal foldlar ise labia majorları oluşturmada kullanılmaktadır.

Vagen agenezi ile birlikte olan durumlarda vaginoplasi için birçok teknik tanımlanmıştır. Mc Indoe 1938 yılında ilk olarak deri greft tekniğini tanımlamıştır. Ayrıca çekum sigmoid kolon rektum veya ileum ile vajinoplasti yapılabilir.

## MASKÜLİZAN GENİTOPLASTİ

Testesteron üretiminin yetersiz olduğu ya da androjen reseptör yetersizliği, 5 alfa redüktaz enzim eksikliği nedeniyle dihidrotestesteronun yapılamadığı durumlarda maskülinizasyon eksikliği ortaya çıkar. Erkek yönünde yetiştirme kararı alınan iç genital uterus fallop tüpleri over olan hastalarda bu yapılar çıkarılmalıdır. Altıncı aydan sonra hipospadias ve kordi onarımı yapılmalıdır. Testis varsa ve inmemişse indirilmelidir. Hipospadias onarımı 6 aylıktan itibaren tek aşamalı veya iki aşamalı olarak yapılabilir.

## KOMPLİKASYONLAR

Feminizan genitoplastilerde U flep invertelen vajinoplastilerde kıl gelişimi olabilmektedir. Ayrıca yetersiz vajen uzunluğu, darlık ve kuruluk olabilmektedir. Pena tarafından tanımlanan total ürogenital mobilizasyonda daha iyi bir kozmetik sonuç izlenirken vajinal fistül ve darlık daha az izlenmektedir. Feminizan genitoplastide işeme disfonksiyonu gelişebilmektedir. Deri grefti çekilen genitoplastilerde intestinal komplikasyonlar izlenmez. Darlık ve kuruluk olabilmektedir. İntestinal genitoplasti yapılan hastalarda prolapsus, vajinal rüptür, kolit ağrı fistül kanama, komplikasyonlar olabilmektedir.

Maskülizan genitoplastilerde hipospadias onarımına bağlı fistül ve meatal darlık sonucu üretranın açılması ile divertikül gelişebilir. Komplet androjen duyarsızlık sendromunda gonadektomi yapılmayan hastalarda malignite gelişebilmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Nabhan ZM, Lee PA Disorders of sex development. Curr Opin Obstet Gynecol 2007 ;19:440-445

2. Kulkami KP , Panigrahi I ,Das R, Kaur S, Marwaha RK Pediatric disorders of sex development. Indian Journal of Pediatrics 2009 ;76(9):956-958
3. Lee PA, Houk CP ,Ahmed SF , Hughes IA ; International Consensus Conference on Intersex organized by the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society and European Society for Pediatric Endocrinology. Consensus statement on management of intersex disorders. International Consensus Conference on Intersex. Pediatric August 2006 ;118:E488-500
4. Lee PA et al. Global disorders of sex development update since 2006 : perceptions, approach and care. Hormone Research Paediatrics 2016 ; 85: 158-180
5. Bronshtein M, Reichler A ,Zimmer EZ. Prenatal sonographic signs of possible fetal genital anomalies. Prenatal Diagnosis March 1995;(3):215-219
6. American Academy of Pediatrics Committee of Genetics. Evaluation of newborn with developmental anomalies of the external genitalia. Pediatrics Jul 2000;106(1 Pt 1):138-42
7. Witchel SF ,Lee PA.Ambiguous genitalia. In Pediatric Endocrinology. 2008.P.127-164
8. Ahmed SF , Achermann JC, Arit W, Balen AH, Conway G, Edwards ZL, et al. UK guidance on the initial evaluation of an infant or an adolescent with a suspected disorder of sexual development. Clin Endocrinol (oxf) Jul 2011;75 (1) :12-26
9. Ng KI, Ahmed SF , Hughes IA. Pituitary – gonadal axis in male undermasculinization. Arch Dis Child 2000;82(1):54-8
10. Chavhan GB, Parra DA, Oudjhane K, Miller SF , Babyn PS , Pippi Salle JL Imaging of ambiguous genitalia: Classification and diagnostic approach. Radiographics 2008; 28(7): 1891-904
11. Hurwitz RS Feminizing surgery for disorders of sex development: evolution, complications and outcomes. Curr Urol Rep 2011;12(2):166-72
12. Fortunoff S, Lattimer JK ,Edson M. Vaginoplasty technique for female pseudohermaphrodites. Surg Gynecol obstet 1964; 118:545-8
13. Pena A total urogenital mobilization :A easier way to repair cloacas J Pediatr Surg 1997 ;32(2):263-7

Yılmaz AKSOY, Fatih ÖZKAYA

Nörojen mesane, nörolojik bir hastalık veya süreçten kaynaklanan alt üriner sistem (AÜS)'in dolum/depolama ve boşaltım/işeme safhalarını etkileyen kompleks bir patolojidir. Nörolojik bozukluğu olanlarda AÜS disfonksiyonunun yüksek prevalansı, sinir sisteminin üriner sistem üzerindeki karmaşık kontrolünü gösterir. Klinik tablo sinir sisteminin etkilenen bölgesine, etkilenen bölgelerin fizyolojik fonksiyonlarına ve lezyonun komplet veya inkomplet oluşuna, destrüktif veya inflamatuvar oluşuna göre değişik klinik tablolara neden olabilir.

Nörojenik mesanede AÜS disfonksiyonunun doğru tanısı ve uygun şekilde tedavi edilmesi için iki ana hedef vardır: (1) Mesanenin düşük basınçta depolamasını ve yeterli derecede boşaltılmasını sağlayarak mesaneyi ve üst üriner sistemi korumak, (2) Mesane ile ilişkili makul bir yaşam kalitesini sürdürmek.

Bu patolojik durumlarda, aşağıdaki ürodinamik parametreler değerlendirilmeli ve tedavi planlaması buna göre yapılmalıdır.

Lezyonların olduğu yere göre AÜS fonksiyonlarındaki değişiklikler aşağıda sıralanmıştır.

## 1. Beyin sapının üzerindeki lezyonlar

Bu bölgedeki lezyonlar; çoğunlukla mesanede istemsiz kasılmalar, düz ve çizgili sfinkterde sinerji ile karakterizedir. His ve çizgili sfinkter kas fonksiyonu genellikle korunurken, his yetersiz veya gecikmiş olarak algılanabilir. Detrusor arefleksisi, sadece başlangıçta veya kalıcı olarak da ortaya çıkabilir. Detrusor aşırı aktivitesine bağlı olarak inkontinans gelişebilir.

## 2. T6-S2 arasında spinal kordun tam kesisi

Spinal şok evresinden sonra, genellikle his kaybı, istemsiz mesane kasılmaları, düz sfinkter kasında sinerji, çizgili sfinkter kasında ise dissinerji görülür. Spinal kordda T6 üzeri lezyonu olanlarda düz sfinkter dissinerjisi ve otonom hiperrefleksi görülebilir. Bu hastalarda inkontinans, sıklıkla detrusor aşırı aktivitesine nadiren de mesane çıkım obstrüksiyonuna, buna bağlı idrar retansiyonu ve dolup taşma inkontinansına bağlı oluşabilir.

### 3. S2 altı spinal kord hasarı veya hastalığı

Spinal şok sonrası genelde detrusor arefleksi-si kuraldır. Genelde mesanede istemsiz kontraksiyonlar görülmez ve mesane duvarındaki fibroze bağlı mesanede değişik derecelerde komplians kaybı izlenir. Düz sfinkterin kasılmamasına bağlı sıklıkla mesane boynu açıktır ve çizgili sfinkterde çeşitli disfonksiyonlar ge-

lişebilmesine rağmen sıklıkla dinlenme hali tonusundadır ve istemli kontrol altında değildir.

### 4. Periferik refleks ark hasarı

Periferik refleks ark hasarı sonucu detrusor arefleksi, komplians azalma, düz sfinkterde yetersiz kapanma ve çizgili sfinkterde istemli gevşeme sağlanamayan sabit dinlenme tonusu hakimdir.

Hastalık	Detrusor aktivitesi	Komplians	Düz sfinkter	Çizgili sfinkter
Serebrovasküler olay	AA	N	S,± İK	S
Beyin tümörü	AA	N	S	S
Serebral palsi	AA	N	S	S,D (%25) ± İK
Parkinson hastalığı	AA, B	N	S	S,Bradikinezi
Multipl sistem atrofisi	AA, B	N,↓	Op	S
Multipl skleroz	AA	N	S	S,D (%30-65)
Suprasakral SKH	AA	N	S	D
Sakral SKH	A	N,↓ (±)	CNR, Op (±)	F
Otonom hiperrefleksi	AA	N	D	D
Miyelodisplazi	A	N	Op↓ (±)	
Tabes, pernisiyöz anemi	B, A	N;↑	S	S
Disk hastalığı	A	N	CNR	S
Radikal pelvik cerrahi	B, A	↓, N	Op	F
Diabetes mellitus	B, A, AA	N,↑	S	S

**Komplians:** N: normal; ↓: azaldı; ↑: arttı.

**Detrusör aktivitesi:** A: arefleksi; B: bozulmuş kontraktilite; AA: aşırı aktif.

**Düz sfinkter:** CNR: yetkin, gevşemeyen; D: dissinerjik; Op: açık, istirahatte yetersiz; S: sinerjik.

Çizgili sfinkter: D:dissinerjik; F: sabit tonus; S: sinerjik; ± İK, istemli kontrol bozulabilir.

(±): Olabilir, olmayabilir.

## Serebrovasküler olay (İNME)

Serebrovasküler olay (SVO)'dan sonra işeme disfonksiyonu insidansının belirlenmesi oldukça zordur. Bu hastalardaki idrar inkontinans prevalansı; hastanede yatışta % 32 ila % 79, taburculukta % 25 ila % 28 ve birkaç ay sonra % 12 ila % 19 arasında bildirilmiştir. Akut bir SVO'dan sonra, genellikle "beyin şoku" döneminde detrüör arefleksi ve buna bağlı idrar retansiyonu oluşur. Birkaç hafta veya ay içerisinde defisit kalıcı hale gelir ve sıklıkla görülen AÜS disfonksiyonu *fazik detrüör aşırı aktivitesidir*. Duyu sıklıkla sağlamdır, detrusor aşırı aktivitesinden dolayı urge ve idrar sıklığı yaşar, sfinkteri yeterince kasamazsa idrar inkontinansı gelişir. İnkontinans için iki olası mekanizma vardır. (1) bozulmuş çizgili sfinkter kontrolü ve (2) mesane doluluğunun hissedilememesi ve istenmeyen ani mesane kasılması. SVO sonrası düz sfinkter genellikle sinerjiktir. Tedavideki temel amaç, mesane kontraktilesini azaltmak ve depolama fonksiyonunu iyileştirmek olmalıdır.

## Demans

Demans, beyinde özellikle frontal loblarda gri ve beyaz cevherde kayıp ve atrofi ile seyreden, hafıza kaybı ve entellektüel zeka gerektiren görevlerin yerine getirilmesinde sorunlar yaşatan bir hastalık kompleksidir. Bu hasta grubunda en sık görülen AÜS disfonksiyonu üriner inkontinanstır. İnkontinansın tedavisinde kullanılan antikolinergik ajanların kognitif bozukluk, deliryum ve düşmelere yol açabileceği unutulmalıdır.

## Travmatik beyin hasarı

Travma kaynaklı ciddi nörolojik bozuklukların en yaygın şeklidir. Başlangıçta detrüör arefleksi

görülür. Pontaki işeme merkezinin üzerindeki lezyonlarda, kronik AÜS disfonksiyonunun en sık görülen şekli detrusor aşırı aktivitesi ve koordine sfinkter fonksiyonudur. Pontin işeme merkezinin altındaki daha izole beyin sapı lezyonlarında ise ek olarak detrusor çizgili sfinkter dissinerjisi görülebilir. İdrar inkontinansı kötü fonksiyonel durum ve iki taraflı lezyonlarla ilişkiliyken; idrar retansiyonu, diabetes mellitus veya fekal impaksiyon gibi komorbiditesi olan hastalarda görülür. İnkontinans gelişen hastaların %36'sında rehabilitasyona rağmen kontinans sağlanamaz.

## Beyin tümörü

Genellikle frontal lobun üst kısmını tutan tümörlerde işeme disfonksiyonu görülür. Bu hastalarda en sık detrusor aşırı aktivitesi ve idrar inkontinansı vardır. Düz ve çizgili sfinkter fonksiyonu genellikle sinerjiktir. Frontal korteksin yer kaplayan lezyonlarında diğer ilişkili nörolojik bulguların yokluğunda idrar retansiyonu da tarif edilmiştir.

## Serebellar ataksi

Serebellar ataksi, genellikle serebellumu tutan, ancak beyin sapına, omuriliğe ve dorsal sinir köklerine doğru uzayabilen dejeneratif bir hastalıktır. Serebellar tutulum sıklıkla zayıf koordinasyon, derin tendon reflekslerinde azalma, dizartri, dismetri ve koreiform hareketlerle sonuçlanır. AÜS disfonksiyonu, tipik olarak detrusor aşırı aktivitesi ve sfinkter sinerjisi ile birlikte görülen inkontinanstır. Retansiyon ve yüksek rezidüel idrar da görülebilir. Yetersiz boşaltma, sıklıkla detrüör arefleksisine ya da spinal kord tutulumu sonucu oluşan detrusor çizgili sfinkter dissinerjisine bağlı olabilir.



## Normal basınçlı hidrosefali

İdrar kaçırma sinerjik sfinkterlerle birlikte detrusor aşırı aktivitesine bağlı olarak gelişir. Beyin omurilik sıvısının bir ventriküloperitoneal şant yoluyla drenajı, urge ve urge inkontinansın klinik olarak iyileşmesine neden olabilir.

## Serebral palsy

Serebral palsy, tipik olarak yaşamın ilk yılında ortaya çıkan enfeksiyon veya hipoksiye bağlı beyin ilerleyici olmayan bir hasarıdır. Etkilenen çocuklar gecikmiş motor gelişim, anormal motor performans, değişmiş kas tonusu, anormal duruş ve abartılı refleksler sergilerler. Serebral palsili çocuklar ve yetişkinler normal depolama ve boşaltım fonksiyonuna sahiptirler.

## Parkinson hastalığı (PH)

Parkinson hastalığı nedeni bilinmeyen, primer olarak substantia nigradaki dopaminerjik nöronları etkileyen, ancak aynı zamanda diğer bölgelerdeki heterojen nöron gruplarını da tutabilen nörodejeneratif bir hastalıktır. PH'nın klasik klinik motor özelliklerinin çoğunun oluşmasında nigrostriatal yoldaki dopamin eksikliği rol oynamaktadır. Klasik bulguları tremor, rijidite ve bradikinezidir. Semptom ve bulgulardaki asimetrik kombinasyon, istirahat tremoru olması, levo dopaya iyi yanıt alınması, PH'yı parkinsonizme neden olan diğer patolojilerden ayırır. İşeme disfonksiyonu PH olanların %35-70'inde görülür. En sık görülen semptom noktüri (%86), sık idrara çıkma (%71), urge (%68) ve urge inkontinanstır. Ürodinamide en sık rastlanan bulgu, detrusor aşırı aktivitesidir. Düz sfinkter sinerjiktir. İstemli işemenin başlatılması esnasında psödodissinerji ve çizgili

sfinkterin gevşemesinde gecikme görülebilir. Bu hastalardaki en önemli problem detrusor aşırı aktivitesine bağlı depolamadaki yetersizliktir. Detrusor arefleksi PH'de yaygın bir durum değildir. Bu hastalarda yapılacak olan tüm cerrahi işlemlerden önce detaylı ürodinamik çalışmaların yapılması gereklidir.

PH'den ziyade AÜSS'nın bir nedeni olarak multipl sistem atrofisi (MSA) lehine olan kriterler şunlardır: (1) parkinsonizmin başlangıcından önce veya bununla birlikte ortaya çıkan idrar semptomları; (2) idrar inkontinansı varlığı; (3) önemli postmiksiyon rezidüel hacim; (4) ilk erektil disfonksiyon oluşması ve (5) anormal çizgili sfinkter elektromiyografik bulguları varlığı.

Daha önceki çalışmalarda PH ve MSA ayrımı tam olarak yapılamadığından TUR-Prostatektominin PH'lerde kontrendike olduğu bildirilmesine rağmen, yeni çalışmalarda bu hastaların PH değil MSA hastaları olduğu bildirilmiştir.

## Multipl sistem atrofisi (MSA)

MSA, glial  $\alpha$ -sinükleinopatiden kaynaklanan, progressif idiyopatik nörodejeneratif bir hastalıktır. Semptomları parkinsonizm, serebellar, üriner ve erektil problemleri de kapsayan otomatik ve piramidal kortikal disfonksiyonlar şeklinde olabilir. Nörolojik lezyonlar PH'den daha fazladır ve daha yaygın hücre kaybı ile gliosis vardır. Mesane semptomlarının daha erken ve şiddetli olması ile erektil disfonksiyon varlığı bu yaygın hücre kaybı ile izah edilebilir. MSA genellikle progressif seyir gösteren ve kötü prognozlu bir hastalıktır. MSA hastalarının %73'ünde idrar inkontinansı, %19'unda inkontinans olmaksızın sadece sıklık ve urgency, %66'sında ise önemli rezidüel idrar (100-450 mL) varlığı gösterilmiştir.

Bekleneceği gibi santral sinir sistemi (SSS)'nin etkilenen bölgesine göre detrusor aşırı aktivitesi sıklıkla bulunur. Otonom nöronların hücre gövdelerinin distal spinal tutulumunu gösteren mesane kompliansında azalma da meydana gelebilir. Hastalık ilerledikçe, muhtemelen pontin ve sakral kord lezyonlarından kaynaklanan işemenin başlatılmasında ve sürdürülmesinde zorluk oluşur, bu kötü prognozla ilişkilidir. Sistoüretrografi veya video-ürodinamik çalışmalar açık bir mesane boynunu ortaya koyabilir. Motor ünit elektromiyografisinde çizgili sfinkter denervasyonu bulunur. Düz ve çizgili sfinkter anormallikleri kadınlarda sfinkterik inkontinansa yol açar. Erkeklerde prostatektomi sonrası inkontinans sıklıktır. Bu hasta grubunda tedavideki genel prensip depolama fonksiyonunu iyileştirmek ve temiz aralıklı kateterizasyonla (TAK) mesaneyi boşaltmaktır. İlerlemiş MSA'lı hastalarda desmopressin verilmesi noktüride fayda sağlayabilir. Ancak genellikle çoğu hastada ne antimuskarinikler ne de diğer tedaviler fayda sağlamazlar.

## PRİMER OLARAK SPİNAL KORDU TUTAN HASTALIKLAR

### Multipl skleroz

Multipl skleroz (MS), primer olarak 20-50 yaş arasındaki popülasyonda ve kadınlarda iki kat daha fazla görülen, otoimmün, beyin ve medulla spinaliste nöral demiyelinizasyonla karakterize progressif bir hastalıktır. Demiyelinizasyon en yaygın olarak servikal spinal kordda, kortikospinal (piramidal) ve retikülospinal kolonları tutar. En sık görülen patolojiler; optik sinir disfonksiyonu, piramidal yol anomalileri (hiperrefleksi), ataksi, barsak disfonksiyonu, nörojen mesane ve seksüel disfonksiyondur. MS'li hastaların %50-90'ında hastalığın bir evresinde

işeme semptomları, %37-72'sinde de idrar inkontinansı görülür. En sık rastlanılan ürodinamik bulgu, detrusor aşırı aktivitesidir (%34-99). Bu hastaların %30-65'inde de çizgili sfinkter dissinerjisi görülür. Olguların %12-38'inde detrusor kontraktilesinde bozulma olup, tedavide başarısızlığa neden olur. Bazen detrusor arefleksisi de görülebilir. Genellikle düz sfinkter sinerjiktir. MS'li hastalarda ciddi ürolojik komplikasyonların görülmesinde en önemli parametreler: (1) erkeklerde çizgili sfinkter dissinerjisi; (2) yüksek detrusör depolama basıncı (>40 cmH<sub>2</sub>O); ve (3) kalıcı üretral kateter varlığıdır.

MS'li bir hastada en sık detrusor aşırı aktivitesine bağlı depolama yetersizliği ve çizgili sfinkter dissinerjisine bağlı mesanenin tam olarak boşaltılmaması görülür. MS'li hastaların tümü için bir tedavi seçeneği üzerinde konsensüs yoktur. Tedavi, hastanın semptomları ve ürodinami sonuçlarına göre hasta bazında belirlenmelidir. Erken evre MS hastalarında antikolinergik tedavi ve TAK önerilir. Özellikle işeme esnasında valsava ve Crede manevrası yaptırılmamalıdır. Kalıcı kateter kullanımı ise diğer tedavilerin başarısız kaldığı hastalara saklanmalı ve suprapubik kateter tercih edilmelidir. Detrusor aşırı aktivitesi olan hastalarda onabotulinum toksin uygulaması inkontinansı ve hayat kalitesini artırabilir.

### Spinal kord hasarı

Spinal kord hasarı (SKH), ani ya da şiddetli hiperkstensiyon sonucu spinal kordun kırılma ya da dislokasyonu sonucunda oluşan ve AÜS ve seksüel fonksiyonlarda önemli problemlere neden olan ciddi bir durumdur.

Genel olarak, sakral spinal kord üzerindeki ve sempatik akışın altındaki tam kesilerde detrusor aşırı aktivitesi, seviyenin altında his kaybı, düz sfinkter sinerjisi ve çizgili sfinkter dissinerji-

si ile sonuçlanır. T7 veya T8 (spinal kolonda T6) seviyesi ve üstündeki lezyonlarda düz sfinkter dissinerjisi de görülebilir. Bu hastalarda risk faktörlerinin belirlenmesi ve değerlendirilmesinde ürodinamik değerlendirme şarttır.

### Spinal şok

Ciddi bir SKH'yı takiben lezyonun olduğu spinal kord düzeyi ve altında uyarılabilirliğin azaldığı döneme spinal şok evresi denir. Bu seviyenin altında somatik refleks aktivitede kayıp ve flask tipte kas paralizi gelişir. Hem somatik hem de otonom aktivite baskılandığından mesanede akontraktilite ve arefleksi gelişir. Düz sfinkterik mekanizma fonksiyonelken, çizgili sfinkter EMG'sinde azalmış aktivite ve normalden daha düşük maksimum üretral kapanma basıncı bulunur. Ancak dolum esnasında çizgili sfinkter refleksi kaybolduğundan, istemli idrar kontrolü yoktur. İdrar retansiyonu kuraldır ve üretral kateterizasyon ile çözülür. İnkontinans dolup taşma tarzında olabilir. TAK bu dönem için altın standart uygulamadır. Spinal şok evresi genellikle 6-12 hafta olmasına rağmen, bazen 1-2 yıla kadar uzayabilir.

Fonksiyonel açıdan SKH'da en sık görülen işeme disfonksiyonu hem dolum-depolama hem de boşaltım fazını içerir. Ürodinamik olarak, hastaların çoğunda zararsız periyodik detrusor kasılmaları olsa da genellikle tedavi gerekmez.

### Suprasakral spinal kord hasarı

Bu hastalardaki karakteristik ürodinamik pattern, detrusor aşırı aktivitesi, sempatik çıkışın altındaki lezyonlarda sinerjik düz sfinkterik aktivite ve çizgili sfinkterde dissinerji şeklindedir. Nörolojik muayenede; lezyonun distalindeki iskelet kasında spastisite, derin tendon

reflekslerinde (DTR) hiperrefleksi, anormal plantar tepki vardır. Yüzeysel ve derin his kaybı mevcuttur.

### Sakral spinal kord hasarı

Başlangıçta yüksek veya normal kompliansla, detrusor arefleksi bulunan bu grupta zamanla kompliansta azalma gelişebilir. Yetkin ancak gevşemeyen düz sfinkter ile sabit tonusunu koruyan ancak, istemli kontrol altında olmayan çizgili sfinkter varlığıdır.

### Otonom hiperrefleksi

T6-8 sempatik çıkım üstü lezyonu olan hastalarda mesane veya rektum distansiyonu gibi uyarılarla ortaya çıkan, akut otonomik, primer olarak sempatik bir deşarj olup fatal seyredebilen bir patolojidir. Servikal yaralanmalarda %60 oranında görülür. Şiddetli baş ağrısı, hipertansiyon, yüz ve lezyon seviyesinin üstünde terleme ile birlikte kızarıklık ve bradikardi izlenir. Risk grubundaki hastalarda endoskopik girişimler spinal veya genel anestezi altında yapılmalı ve sistoskopiden 30 dk önce 10 mg nifedipin verilmesi önerilmektedir.

### Nörospinal disrafizm

Bu gruba; spina bifida sistika (myelomeningo-sel, meningo-sel, miyeloşizis) ve spina bifida okkulta girmektedir. AÜS disfonksiyonu bu hastaların %90'dan fazlasında görülür. Tipik bir myelodisplazik hastada arefleksi mesane ve açık mesane boynu görülür. Mesane eksternal sfinkter basıncına ulaşana kadar dolar, sonra inkontinans başlar. %10-15 hastada detrusor-sfinkter dissinerjisi (DSD) görülür. Erişkin kadınlarda kontinans sağlarken üretral kapanma basıncını çok artırmadan sfinkteri efektif

hale getirmek önerilmektedir. Periüretal enjeksiyon tedavisi, pubovaginal sling ve yapay üretral sfinkter cerrahisinden daha çok tercih edilmelidir. Erkeklerde de prostatik sling ve periüretal bulking ajan enjeksiyon tedavisi iyi sonuçlar verebilmektedir. Tethered cord sendromu (TCS) miyelomeningoselli hastaların %3 ila %15'inde görülmektedir ve TCS'de tipik bir işlev bozukluğu yoktur. Bu patolojide planlanacak tedavi, ürodinamik değerlendirmeye dayalı olmalıdır.

### **Tabes dorsalis, pernisiyöz anemi**

Sifilitik myelopati günümüzde çok nadir görülür. Her iki hastalıkta da mesanede his kaybı ve aşırı rezidü idrarla sonuçlanan sensöri-nörojenik mesane görülür.

## **SPİNAL KORDUN DİSTALİNDEKİ HASTALIKLAR**

### **Disk hastalığı**

Disk prolapsı genellikle posterolateral yöndedir ve cauda equinayı ancak %1-15 oranında etkileyebilir. Diskal herni sıklıkla L4-5 veya L5-S1 düzeyinde oluşur ve sinir köklerine bası yapar. Olguların %28-87'sinde işeme disfonksiyonuna ve tutulan sinir trasesine uygun kuşak tarzında sırt ağrısı görülür. En sık rastlanılan ürodinamik bulgu pelvik taban kaslarında normal veya kısmi denervasyonun izlendiği normal komplianslı arefleks mesanedir. Mesane arefleksisi olanlarda işemede zorluk veya işeyememe şikayeti vardır.

Kauda equina sendromu; anal ve üretral sfinkterlerde istemli kontrolün kaybolduğu, seksüel yanıt kaybının olduğu ve perinede his kaybına yol açan bir klinik tablodur.

### **Spinal stenoz**

Spinal kanal, sinir kökü kanalları veya intervertebral foramendeki daralmaları ifade eder. Sinir hasarı, iskemi veya ödem sonucunda değişik derecelerde semptomlara neden olabilir. Ürodinamik değerlendirme sonucunda tedavi planlanmalıdır.

### **Radikal pelvik cerrahi**

Abdominoperineal rezeksiyon ve radikal histerektomi sırasında pelvik plexusun zarar görmesi sonucunda hastaların %15-20'sinde kalıcı işeme disfonksiyonu gelişir. İşeme disfonksiyonunun tipi, etkilenen sinirlere, hasarın derecesine ve zamanla oluşacak reinnervasyona göre değişir. Bu hastalarda istemli mesane kontraksiyon kaybı-azalması, sfinkterde istemli gevşemenin sağlanamamasına bağlı artmış rezidü ve çizgili sfinkterde tonus artışına bağlı obstrüksiyon bulguları oluşur. Düz sfinkter açıktır ve fonksiyon kaybına uğramıştır. Mesane kompliansında azalma sonucu depolama ve boşaltımda yetersizlik vardır. Hastada dolup taşıma inkontinansı gelişir. Tedavide amaç düşük basınçlı depolama sağlamak ve mesaneyi periyodik olarak boşaltmak olmalıdır. Bu disfonksiyonların çoğu geçici olduğu için (6-12 ay) cerrahi sonrası erken dönemde TAK uygulaması en iyi seçenektir.

### **Herpes virüs enfeksiyonları**

Herpes Zoster virüsünün sakral dorsal kök ganglionlarını ve posterior sinir köklerini tutmasıyla, hastalığın diğer bulgularının geçmesinden günler haftalar sonra detrusor arefleksisi ve idrar retansiyonu gelişebilir. Bazen detrusor aşırı aktivitesi ve idrar inkontinansı görülür ve 1-2 ay içerisinde spontan iyileşir.

## Diabetes mellitus

Diyabete bağlı AÜS tutulması olan hastalar için "diyabetik sistopati" terimi kullanılır ve hastaların %5-59'unda işeme disfonksiyonu belirtileri saptanmıştır. Tipik ürodinamik bulguları; bozulmuş mesane duyusu, artmış sistometrik kapasite, azalmış detrusor kontraktilitesi, idrar akımında azalma ve zamanla artmış rezidüel idrar miktarı varlığıdır. Erken evrede saatli işeme önerilmesi, detrusor kontraktilitesindeki bozulmayı yavaşlatabilir.

## Guillain-Barre sendromu

Guillain-Barre sendromu (GBS), periferik somatik ve otonomik sistemi tutan enflamatuar demyelinizan karakterde hayatı tehdit edebilen bir hastalıktır. Klinik olarak hızlı ilerleyen ekstremitelerde simetrik güç kaybı, derin tendon reflekslerinde kayıp, değişik otonomik disfonksiyonlar ve hafif duyu kaybıyla ortaya çıkar. Periferik sinir dokularına karşı bakteriyel veya viral enfeksiyon sonrası bu ajanlara karşı oluşan antikorların nöral dokularla anormal bir immün çapraz reaksiyona girmesi sonucunda oluşur. Schwann hücre yüzeyi veya myeline karşı gelişen immün reaksiyonlar, akut inflamatuvar demiyelinizan nöropatiye sebebiyet verir. Hastaların %75'i ikinci haftada, %94'ü de dördüncü haftada hastalığın en ağır tablosunu yaşarlar. Hastaların %5-8'i tüm çabalara rağmen akut dönemde hayatını kaybeder. İyileşme haftalar aylar sürebilir. Bu hastaların %25-80'inde AÜS disfonksiyonu gelişir. En sık görülen ürolojik bulgular, idrar retansiyonu, urge ve urge inkontinans ile işeme güçlüğüdür. Yoğun bakımda bu hastaların çoğu kalıcı sonda ile takip edilirler. Bu hastalarda geri dönüşü olmayan tedavi yaklaşımlarından kaçınarak, TAK ve antikolinergik tedaviler uygulanmalıdır.

## TEDAVİ

### Nöropatik Alt Üriner sistem Disfonksiyonu Tedavisi

Amaç:

- Üriner sistemin korunması
- Enfeksiyon gelişmesini engellemek ya da kontrol altında tutabilmek
- Optimum intravezikal basınçla yeterli depolama sağlayabilmek
- Optimum intravezikal basınçla yeterli boşaltım sağlayabilmek
- İşeme kontrolünün sağlanabilmesi
- Stoma veya kateterizasyon ihtiyacını ortadan kaldırmak
- Sosyal ve mesleki adaptasyonun sağlanabilmesi

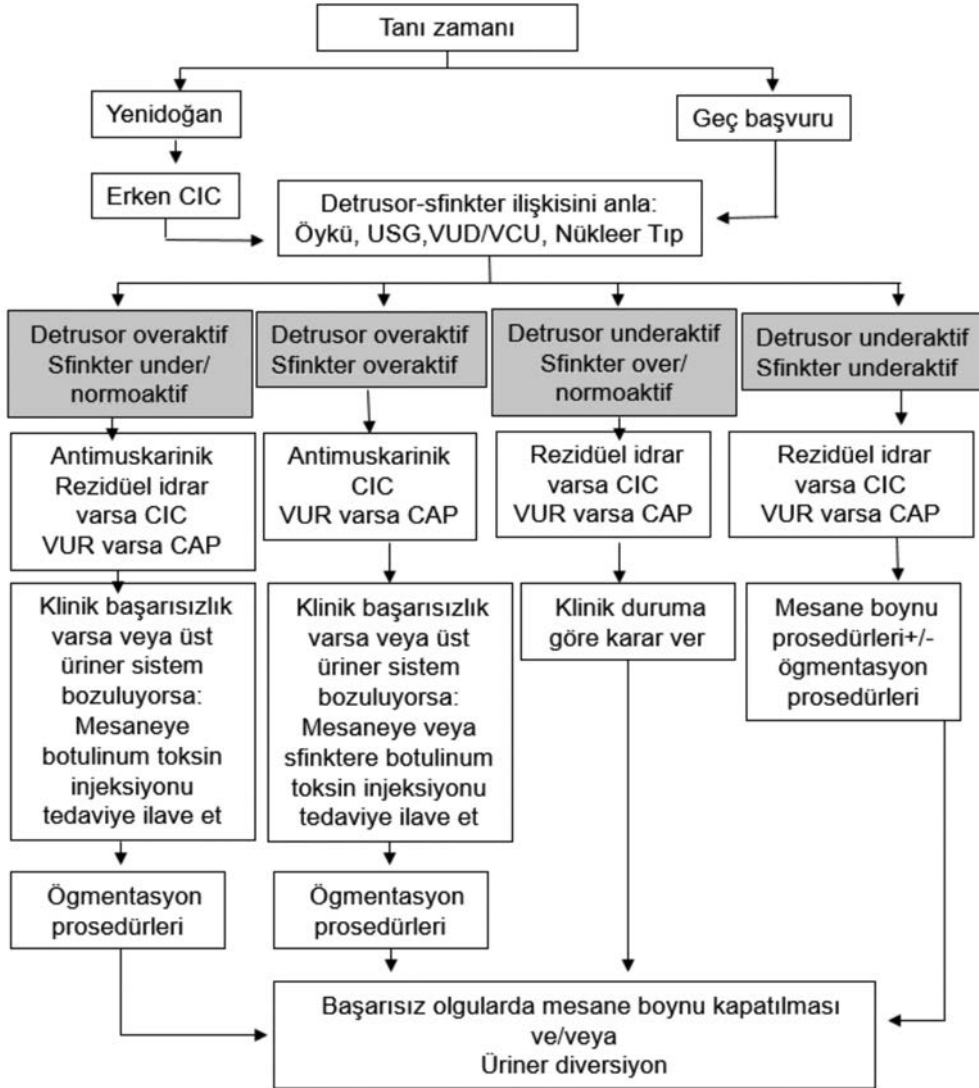
Nöropatik işeme disfonksiyonunun tedavisinde en önemli amaç üst üriner sistemin korunmasıdır. Travma sonrası spinal kord hasarı gelişen hastalarda mortalitenin önemli bir nedeni bu duruma bağlı gelişen böbrek yetmezliğidir. Tedavide hem dolum hem de boşaltım fazında detrusor basınçlarının normal kalması sağlanmaktadır. Hastalarda tam kontinans sağlanmasa da inkontinansın kabul edilebilir bir sosyal yaşam kazanılincaya kadar tedavisi gerekmektedir.

Dolum fazında (detrusor aşırı aktivitesi, düşük kompliyans) ya da işeme fazında (mesane çıkış obstrüksiyonuna sebep olan diğer patolojiler) yüksek detrusor basıncı olan hastalarda tedavinin asıl amacı anlamlı rezidü idrar kalmasını engelleyerek, yüksek basınçlı mesanenin düşük basınçlı bir rezervuar haline getirilmesi olmalıdır.

**İşeme Disfonksiyonuna neden olan diğer nörolojik hastalıklar.**

Nörolojik hastalık	Bulgular ve tuttuğu alan	Sebebi olduğu ürolojik semptomlar
Amiyotrofik lateral skleroz	Üst ve alt motor nöronları tutar, ölümcül nöro-dejeneratif bir hastalıktır.	Hastaların %43'ünde AÜSS, %26'sında urge inkontinans vardır
Lyme hastalığı	Nörolojik olarak, ensefalopati, polinöropati ve lökoensefalit vardır.	Detrusor aşırı aktivitesi, arefleksi oluşabilir, tedaviyle çoğu belirti geçer, nadiren urge ve sıklık devam edebilir.
Hereditör spastik parapleji	Otozomal dominant akson harabiyeti, santral demyelinizasyon ve kas güçsüzlüğü ve alt ekstremitte spastisitesi olur	Ürodinamik bulgular normal olabilir, detrusor aşırı aktivitesi, hiporefleks mesane ve artmış rezidüel idrar bulunabilir
Topikal spastik paraparezi	HTLV-1'in sebep olduğu spinal kord myelopatisidir.	%60'ında işeme disfonksiyonu görülür, genellikle detrusor aşırı aktivitesi ve dissinerji vardır.
Kazanılmış immün yetmezlik sendromu	HIV enfeksiyonu sonucu santral ve periferik sinir sistemi etkilenir, nörojenik işeme semptomları olması kötü prognozu gösterir.	En sık detrusor aşırı aktivitesi görülür, detrusor eksternal sfinkter dissinerjisi ve arefleksi görülebilir.
Akut dissemine ensefalomyelit	Santral sinir sistemini etkileyen idiyopatik akut inflamatuvar demiyelinizan bir hastalıktır. Lezyonlar serebral beyaz cevherde, beyincikte, beyin sapı ve spinal kordda birden çok yerde olabilir.	İdrar retansiyonu, urge, frequency, işeme zorluğu ve inkontinans görülebilir.
Siringomiyeli	Duyu kaybı ve brakial amiyotrofi ile karakterize kronik bir spinal kord hastalığıdır. Genelde servikal spinal kordu tutar ve kaudale ilerleyebilir.	%9-25'inde işeme disfonksiyonu görülür. Ürodinamide; detrusor aşırı aktivitesi, detrusor-sfinkter dissinerjisi, detrusor arefleksisi ve inhibe olmayan sfinkter relaksasyonu izlenebilir.
Şistozomal miyelopati	Detrusor tutulumuna bağlı mesane obstrüksiyonu ve kasılma zafiyetine bağlı lokal etkiler yanında, granülom oluşmasına bağlı intratekal kitle, akut transvers miyelit olabilir.	Çıkım obstrüksiyonu, işeme disfonksiyonu görülebilir.
Sistemik lupus eritematozis	Bağ dokusu, deri ve organlardaki küçük kan damarlarında olası otoimmün yaygın inflamatuvar bir hastalıktır. Santral sinir sistemi tutulumu %18-75'tir.	Mesanenin depolama ve boşaltım fonksiyonunda disfonksiyon, sistometrik kapasitede azalma ve düşük akım hızı vardır.
Refleks sempatik distrofi	Vazomotor bozukluklar gibi otonomik değişikliklerin şiddetli ağrıya eşlik ettiği bir sendromdur. Genelde travmatik hasara sekonder gelişir.	İşeme disfonksiyonu, ürodinamide detrusor aşırı aktivitesi, detrusor çizgili sfinkter dissinerjisi ve detrusor arefleksisi görülebilir.
Tüberküloz	Spinal tüberküloz durumunda AÜSS görülür	Ciddi postmikasyon rezidü idrar, detrusor aşırı aktivitesi, detrusor arefleksi görülebilir.

### Nöromusküler disfonksiyona bağlı çeşitli durumlar



## İnvaziv Olmayan Destekleyici Tedaviler

**1. Yardımlı Mesane Boşaltımı:** İşeme sırasında valsalva kullanılması ile oluşacak yüksek basınçlar ve bunun üriner sisteme etkilerinden dolayı, yardımcı mesane boşaltımı kesinlikle önerilmemektedir. Pelvik taban egzersizleri ve biyofeedback seçilmiş hastalarda uygulanabilir ve kontinansın sağlanmasında yardımcı olur.

**2. Alt Üriner Sistemin Rehabilitasyonu:** Geçici eksternal elektrostimülasyon biyofeedback ile desteklenirse Multipl Skleroz ve kısmi spinal kord hasarı olan hastalarda fayda sağlayabilir.

**3. İlaç Tedavisi:** Nörojenik işeme disfonksiyonunda optimal bir ilaç henüz yoktur. Gerektiğinde kombinasyon tedavileri kullanarak en iyi sonuçlar alınmaya çalışılmalıdır. Nörojenik detrüör aşırı aktivitesinde medikal tedavi ilk seçenek olmalıdır. Antikolinergik ilaçlar üzerinde en çok araştırma yapılan ilaçlardır. İlaç detrüör kasını stabil hale getirip aşırı aktiviteyi azaltır ve mesaneyi parasempatik stimülusa kısmi olarak duyarsızlaştırır. Oral farmakoterapiye yanıt alınamayan nörojenik detrüör aşırı aktivitesi olan hastalarda detrusor içi onabotulinum toksin A enjeksiyonu iyi sonuçlar vermektedir.

**4. Eksternal Cihazlar:** Penis klempini kullanılmamalıdır. Prezervatif sonda ciltte tahriş ve üriner sistem enfeksiyonu açısından takip edilmek kaydıyla kullanılabilir.

## Minimal İnvaziv İşlemler

**1. Kateterizasyon:** Nörojenik alt üriner sistem disfonksiyonunun tedavisinde altın standart tedavi temiz aralıklı kateterizasyondur. 12-14 Fr kateter ile günde 4-6 kez yapılması önerilir.

Eğer kalıcı sonda veya suprapubik sistostomi kateteri kullanılması gerekiyorsa silikonlu sondaların kullanılması önerilir.

**2. İntravezikal İlaçlar:** Botulinum A toksini mesanede ortalama 9 ay süren geri dönüşlü bir kimyasal denervasyon oluşturur. Faydası azaldığında tekrar enjeksiyon şansı vardır.

**3. Mesane ve Üretraya Yönelik Girişimler:** Oral farmakoterapiye yeterli yanıt alınamayan nörojenik detrüör aşırı aktivitesinde detrüör içi onabotulinum toksin A enjeksiyonu iyi sonuçlar vermektedir. Hastaların çoğu (%60) uzun süre, gerektiğinde tekrarlayan enjeksiyonlar yaptırmaya devam ederler.

## Cerrahi Tedavi

**1. Mesane Boynu-Üretral Girişimler**

**2. Detrüör Miyomektomisi (Otoaugmentasyon)**

**3. Denervasyon, Deafferentasyon, Nörostimülasyon ve Nöromodülasyon:** Medikal tedaviye dirençli spinal kord hasarı sonrası gelişen detrüör aşırı aktivitesi ve mesane kapasite azalması yaşayan hastalara dorsal penil ya da klitoral sinir stimülasyonu uygulanmış ve hastaların çoğunda mesane kapasitesinin arttığı ve dolum basınçlarının azaldığı bildirilmiştir. Bu yöntemlerle hastaların yarısından fazlasında kuruluk sağlanmış, mesane kapasitelerinde artış olduğu görülmüştür. Sakral nöromodülasyon afferentleri uyarır ve muhtemelen bu yüzden uyarıcı ve engelleyici uyarıları pelvik organlarda dengeleyerek detrüör aşırı aktivitesinde azalma sağlar. Günümüzde de medikal tedaviye dirençli detrusor aşırı aktivitesi olan hastalarda artan bir sıklıkta kullanılmaktadır.



**4. Mesane Augmentasyon - Üriner Diver-siyon:** Mesane boynu kapatılarak suprapubik kateter yerleştirilen, seçilmiş hasta grubunda uygulanabilir. Mesanenin bağırsak gibi pasif gerilme kabiliyetine sahip bir organla augmen-te edilmesi kompliyansı azaltabilir ancak mesa-ne kapasitesini arttırabilir.

## KAYNAKLAR

1. Casey G. Kowalik MD, Alan J. Wein MD, PhD (Hon), FACS and Roger R. Dmochowski MD, MMHC, FACS Campbell-Walsh-Wein Urology, 116, 2600-2636.e9
2. Gürdal M, Zengin K, Alt Üriner sistemin Nöro-müsküler Disfonksiyonu, Ürolojik Cerrahi Kitabı, 2020; 762-785
3. Opisso E, Borau A, Rodriguez A, et al. Patient controlled versus automatic stimulation of pu-dental nerve aferents to treat neurogenic detrusor overactivity. J Urol 2008; 180: 1403-1408
4. B. Blok (Chair), D. Castro-Diaz, G. Del Popolo et al. Neuro-urology, EAU Guidelines 2020

# Hidronefroz (Antenatal Tanı, Postnatal Yönetimi)

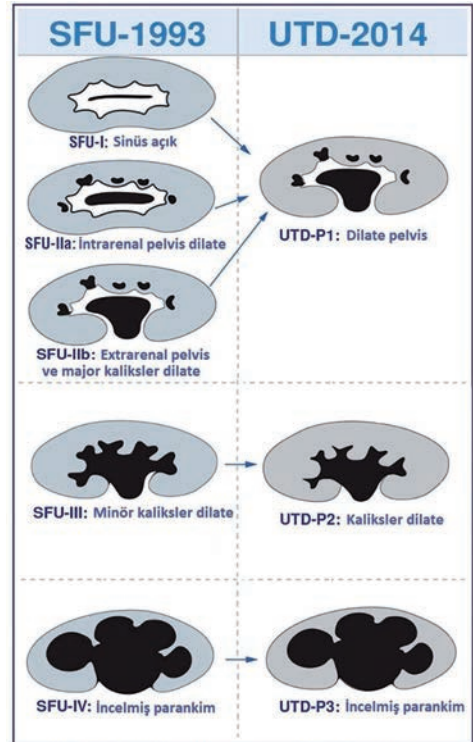
# 40

Yunus KAYALI, M. Selçuk SILAY

Antenatal Hidronefroz (ANH) prenatal ultrasonografi (US) ile renal pelvis ve/veya kalikslerde genişleme gözlenmesi olarak açıklanabilir ve bir tanı değil, ultrasonografik bir bulgu veya prenatal bir anomali olarak değerlendirilmelidir. Obstrüksiyon ise tedavi edilmediği takdirde ilerleyici böbrek hasarına ve özellikle çocuklarda optimal böbrek gelişiminin engellenmesine neden olan idrar akışındaki aksamalardır. Antenatal hidronefroz tespit edilmiş bebeklerde ANH ve obstrüksiyon ayrımı bu çocuklara yaklaşımda ilk basamağı oluşturur.

Antenatal hidronefroz etiyolojisinde yer alan hastalıkların küçük bir oranı acil müdahaleye ihtiyaç duyarken yüksek oranında ise takip yeterli olacaktır. Genellikle acil müdahale gerektiren durumlar obstrüktif durumlardır ve ANH takiplerinde amaç hidronefrozu değil obstrüksiyonu tedavi etmektir. Hastaların takipleri sırasında

- Rekürren İYE
- Progresif hidronefroz
- Progresif parankim incelmesi



Şekil 1 SFU ve UTD derecelendirme sistemleri karşılaştırılması

**Tablo 1.** AP çap ölçümüne göre ANH dereceleri

ANH derecesi	2. trimester	3. trimester
Hafif	4 mm < AP < 7 mm	7 mm < AP < 9 mm
Orta	7 mm < AP ≤ 10 mm	9 mm < AP ≤ 15 mm
İleri	AP > 10 mm	AP > 15 mm

- Etkilenen böbrekte progresif fonksiyon kaybı (Sintigrafi ile %5'ten fazla)
- Etkilenen böbrek fonksiyonunun %40'ın altına düşmesi

obstrüksiyon bulguları olarak sıralanabilir. Unutulmamalıdır ki obstrüksiyon tedavi edilir, hidronefroz ise ileri tetkik ve takip gerektirir.

Antenatal hidronefroz tespitinde ultrasonografik değerlendirme oldukça önemli bir yer tutmaktadır. Fetal US konusunda deneyimli hekimler tarafından yapılması hem tespitinde hem de takibinde büyük öneme sahiptir. Transvers kesitte, hilus bölgesinde renal pelvis anterior-posterior (AP) çap ölçümleri yapılmalı ve bu saptanan ANH çeşitli derecelendirme ölçütlerine göre raporlanmalıdır. Raporlamaların da uluslararası kabul görmüş derecelendirme sistemlerine göre

yapılması multidisipliner yaklaşım gerektiren ANH olgularında ortak dil kullanımını mümkün kılacaktır. Bu bağlamda günümüzde kullanılan başlıca derecelendirme sistemleri olan SFU ve UTD sınıflamaları karşılaştırmalı olarak Şekil 1'de verilmiştir (1). Bunun yanında yine yaygın kullanılan AP çap ölçümüne göre sınıflama verileri de Tablo 1'de verilmiştir (2). Fetal US sırasında sadece ANH değil, patolojik böbreğin lateralitesi, hidronefroz derecesi, üreter dilatasyonu, mesane doluluğu ve amniyotik sıvı hacmi gibi ANH etiolojisine yönelik ek bulgular da gözlenebilmektedir.

Prenatal ultrasonografide %1-5 görülme oranı ile en sık saptanan anomalilerden biri olan ANH (2) farklı etiyojilerden kaynaklanabilmektedir (Tablo 2) (2). Bu etiyojiler arasında fetal müdahale gerekliliği oldukça nadir olarak karşımıza çıkmaktadır.

**Tablo 2.** Antenatal hidronefroz etiyojisi ve insidansı

Etiyojisi	İnsidans (%)
Geçici/Fizyolojik (transient) hidronefroz	41-88
Üreteropelvik bileşke darlığı (UPD)	10-30
Veziköüreteral reflü (VUR)	10-20
Üreterovezikal bileşke darlığı (UVD) / Megaüreter	5-10
Multistikistik displastik böbrek	4-6
Çift toplayıcı sistem / Ektopik üreter / Üreterosel	5-7
Posterior üretral valf (PUV) / Üreteral atrezi	1-2
Diğer nedenler: Prune Belly Sendromu, Kistik Böbrek Hastalığı, Konjenital üreterik darlıklar ve megalöüretra	nadir

## Posterior üretral valv

ANH etiyojileri arasında kendine %1-2 oranında (Tablo 2) yer bulan posterior üretral valv (PUV); özellikle oligohidroamniyoz, dolu mesane, bilateral ileri düzey hidroüreteronefroz ve erkek cinsiyet gibi şüpheli bulguları olan hastalarda ilk akla gelmesi gereken tanıdır (2).

PUV varlığı, kronik böbrek hastalığı riskini %32'ye, son dönem böbrek hastalığı riskini ise %20'ye kadar çıkarabilmektedir (3). İnsidansı 1/10.000 olan anomaliden kaynaklı ciddi oligohidroamniyoz durumlarında fetüsün akciğer gelişimi de tamamlanamayacağından dolayı %46'ya varan oranlarda fetal terminasyon bildirilmiştir (3). Ayrıca PUV tanılı hastalarda oligohidroamniyoz şiddetinin kronik böbrek yetmezliği ve fetal terminasyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (2).

Prenatal US, PUV vakalarının %90'ında tanı için yeterlidir (3). Bununla birlikte, prenatal US'de obstrüktif ve obstrüktif olmayan etiyojiler arasındaki ayırım, her ikisi de benzer görünlümlere sahip olduğundan zordur ancak böbreğin artmış ekojenitesi, üriner sistem dilatasyonu ve oligohidramniyoz varlığında, PUV tanısı güçlü bir şekilde düşünülmelidir (3).

Fetal girişim önerilen olguların büyük çoğunluğunu oluşturmaktadır (2) ancak her PUV fetal girişim gerektirmeyebilir. Hangi hastaların doğuma kadar izleneceği ve hangi hastalara prenatal müdahale kararı verileceği bu konuda yetkin merkezlerde multidisipliner bir yaklaşım ile her hasta için ayrı değerlendirmelerde bulunularak yapılmalıdır. Unutulmamalıdır ki her fetal müdahale de ayrıca erken doğum veya fetal terminasyon riski taşımaktadır.

Prenatal girişimlerde amaç, amniyotik sıvı hacmini artırarak akciğer olgunlaşmasını sağlamak ve daha fazla böbrek hasarı oluşmasını engellemektir. Bu doğrultuda antenatal US bul-

guları, amniyon miktarı ve fetal idrar bulguları değerlendirilerek fetal müdahale kararı verilebilir (3).

Renal displazi geri dönüşümlü olmadığından, böbrek fonksiyonu iyi olan fetüsleri belirlemek önemlidir. Bu bağlamda üç farklı günde alınan fetal idrar örneklerinde 100 mmol/L'nin altında sodyum, <90 mmol/L'lik klorür ve 200 mOsm/L'nin altında bir ozmolarite, iyi prognoz ile ilişkili bulunmuştur (3). Özellikle 23. gebelik haftasından önce alınan fetal idrar örnekleri olası fetal girişimden fayda sağlanıp sağlanamayacağı hakkında değerli bilgiler taşımaktadır.

Vezikoamniyotik şant yerleştirilmesi %21-59 oranında komplikasyon ile birliktelik göstermekteyken, şant varlığı yenidoğan döneminde normal böbrek fonksiyon ihtimalini yükseltmemiştir. Bunun yanında 1 yıllık ve 2 yıllık sağkalım oranlarına da katkı sağlamamıştır (3). Fetal sistoskopi ve lazer ablasyon ise etkinlik belirsizliğini korurken, yüksek komplikasyon oranlarını sürdürmektedir (3).

Posterior üretral valv, ANH nedenleri arasında en acil ve ilk ekarte edilmesi gereken tanı olması ile önem arz etmektedir. Fetal olgunluğa göre erken doğum, seri vezikosentezler ve fetal müdahale seçenekleri değerlendirilmelidir ancak fetal müdahalelerin yüksek komplikasyon oranlarına rağmen tatmin edici perinatal ve uzun dönem sonuçları olmadığı da gözden kaçırılmamalıdır. Posterior üretral valf için postnatal takip/televizyonlu akışı mesane boşaltılması ile başlar. Üretral kateterizasyon veya suprapubik kateterizasyon acil olarak doğumu takip eden saatlerde uygulanmalıdır. Valv ablasyonu gibi düzeltici cerrahi planlanabilecek zaman uzun sürecek ise vezikostomi bu süreci daha güvenli geçirmeyi sağlayacaktır (3).

**Tablo 3.** Antenatal hidronefrozun prenatal takibi için öneriler

ANH tespit zamanı	ANH ciddiyeti	AP çap	Öneriler
2. trimester	Hafif	<7 mm	3. trimesterde US düşünülebilir
	Orta	7-10 mm	3. trimesterde kontrol US
	İleri	>10 mm	3-4 hafta içinde US tekrarı
3. trimester	Hafif	<9 mm	Doğum sonrası değerlendirme
	Orta	9-15 mm	Doğum sonrası değerlendirme
	İleri	>15 mm	1-2 hafta içinde US tekrarı

PUV dışındaki diğer etiyojilerde ise fetal girişim çok yüksek oranda önerilmezken seri ultrasonografik takipler ile doğuma kadar izlem öne çıkmaktadır (Tablo 3) (2).

Tespit edilen ANH olgularının büyük bölümü postnatal dönemde etiyojik ayırım ile birlikte tanı almaktadır bu nedenle ANH takipleri postnatal dönemde de sürdürülmelidir. Postnatal US için doğum sonrası 48 saat beklenmesi postnatal oligüri nedenli oluşabilecek yanlış değerlendirmelerin önlenmesi açısından önemlidir. Buna rağmen prenatal US'de ciddi bilateral hidronefroz, soliter böbrek veya oligohidroamniyoz varlığında ilk 48 saat içinde de US değerlendirilmesi yapılması gerekebilir. Antenatal dönemde olduğu gibi AP çap, hidronefroz derecesi (SFU/UTD ve hafif, orta, ileri düzey olacak şekilde), parankim kalınlığı, böbrek boyutları ve ekojenitesi, kaliksiyel dilatasyon varlığı, distal üreter çapı, mesane yapısı ve duvar kalınlığı, posterior üretra ve işeme sonrası rezidü tayini yapılmalıdır.

### Geçici/Fizyolojik (transient) hidronefroz

Etiyojide en büyük pay sahibi olan geçici hidronefroz, takipler sırasında ek patoloji gözlenmemesi ve hidronefrozun kendiliğinden kaybolması ile tanı almaktadır. ANH tespit edil-

miş hastaların %82'sinin hidronefrozunu ilk 2 yılda rezolüsyona uğramaktadır (4). Şekil 1'de gösterilmiş olan SFU ve UTD derecelendirme sistemleri ile yapılan çalışmalarda hidronefroz düzeyi arttıkça ilk 2 yıldaki spontan rezolüsyon oranlarında azalma izlenmektedir (4). SFU derecelendirme sistemi için grade 1, 2, 3 ve 4 için sırasıyla bu oran %98, %87, %76 ve %57 iken UTD grade 1, 2 ve 3 için ise %90, %81 ve %71'dir (4).

### Üreteropelvik bileşke darlığı

Üreteropelvik bileşke darlığı (UPD) özellikle pelvikaliksiyel dilatasyona üreter dilatasyonunun eşlik etmediği durumlarda düşünülmektedir (5). Günümüzde ANH tespit edilen hastalar %10-30 oranında UPD tanısı almaktadır (Tablo 2). Antenatal tanı alması da mümkün olan bu



Şekil 2 USG'de UPD görünümü ve "Micky Mouse sign"

hastalık her zaman cerrahi müdahale gerektirmez. Neonatal hidronefrozun en sık sebebi olan UPD'nin insidansı 1/1.500 olarak bilinmektedir (3). Randomize çalışmalarda antenatal tanı almış UPD hastalarının %19-25 kadarı cerrahi ihtiyacı duymaktadır (6,7).

Başlıca semptomları hematüri, taş oluşumu, idrar yolu enfeksiyonları, yan ağrısı ve nihayetinde renal yetmezlik olsa da bu hastalara günümüz şartlarında semptomların görülmesinden önce prenatal veya postnatal UPD tanısı konulabilmektedir. UPD hastalarının büyük çoğunluğunda belli bir takip süresinin sonrasında cerrahi müdahale gerek olup olmadığına karar verilmektedir. Acil müdahale gerektirebilecek UPD hastaları için alarm semptomları ise ateşli idrar yolu enfeksiyonu (İYE), eşlik eden taş hastalığı ve özellikle bilateral ileri derece UPD olarak sıralanabilir.

Ateşli İYE ve/veya eşlik eden taş hastalığı olan UPD hastalarının bazen bir yenidoğan bazen de bir bebek olacağı göz önünde bulundurularak müdahale gerekliliği multidisipliner bir yaklaşım ile karara bağlanmalıdır. Her hasta kendi özelinde ve yaşına uygun bir yaklaşım ile değerlendirilmeli ve acil müdahalenin her zaman piyeloplasti anlamına gelmeyeceği de gözden kaçırılmamalıdır. Piyeloplasti UPD için güncel kılavuzlarda belirtilen altın standart tedavi yöntemidir (3). Ancak piyeloplasti için yeterli olgunluğa ulaşmamış bebeklerde endoskopik üreteral stent uygulaması veya nefrostomi takılması piyeloplastiye kadar beklenmesi gereken sürede renal hasarı ve olası enfektif olayları önleyeceğinden seçilmiş olgularda kendine yer bulmaktadır (8). Bilateral UPD tanısı alan hastalarda ise öncelik ileri düzeyde etkilenmiş taraftadır (8). Her iki böbrekte de ileri düzey hidronefroza neden olan UPD gözlenmiş ise bilateral piyeloplasti önerilmelidir ancak hasta bilateral operasyona uygun değil-

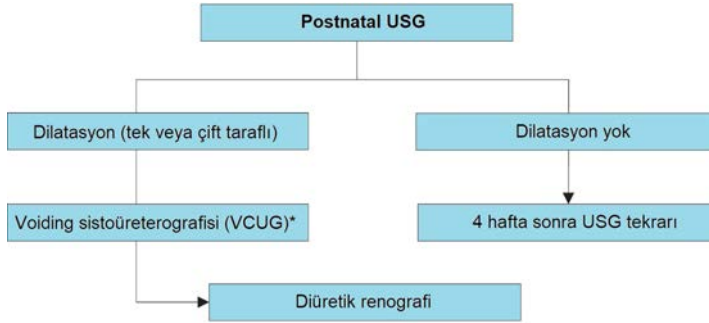
se unilateral piyeloplasti ve karşı taraf üreteral stent veya nefrostomi uygulaması gündeme gelecektir (8). Yenidoğan döneminde bilateral ileri düzey ektazisi olup semptomatik olan hastalarda ise operasyona kadar beklenmesi gereken süre genellikle bilateral nefrostomi ile olacaktır (8). Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) 10 ml/dk 'den düşük olan hastaların piyeloplasti sonrasında düzelme ihtimalinin düşük olduğu akılda bulundurulmalıdır (8).

### Veziköüreteral reflü

Veziköüreteral reflü (VUR) %1 insidans ile izlenen oldukça yaygın bir anomali olup (3), ANH varlığında %10-20 oranında gözlenebilmektedir (Tablo 2). İYE nedenli yapılan başvurularda %30-50 oranlarında insidans izlenmektedir (3). Yapılan bir prospektif çalışmada hafif ANH (4-10 mm) ile takip edilen hastaların %15'inde VUR olduğu ve bu bebeklerin de %43'ünde normal postnatal US bulguları gözleendiği bildirilmiştir (9). Normal bir postnatal US'nin olası VUR tanısını dışlayamayacağı birçok çalışma ile de desteklenmektedir (10-12). Bu bağlamda ANH tespit edilmiş bebekler İYE ile semptomatik olduklarında postnatal US'de ektazi olmasa bile voiding sistoüretrografi (VCUG) ile değerlendirilmelidir (3). Reflü tanısını koymada ve dışlamada optimal tanı metodu olarak VCUG öne çıkmaktadır (3).

Antenatal hidronefroz takibinde VCUG standart değildir. Takipleri sırasında ateşli İYE gözlenen hastalar ile üreter dilatasyonu varlığında VCUG önerilmektedir (Şekil 3)(3).

Antenatal hidronefroz tespit edilmiş hastalarda %10 oranında gözlenen renal skar, semptomatik reflülü çocuklarda %10-40 oranında gözlenmiştir (3). Oluşan bu renal skar böbrek büyümesini ve fonksiyonunu olumsuz etkileyerek reflü nefropatisi ve nihayetinde yetmezlik



Şekil 3 ANH takibinde VCUG endikasyonu şeması

riskini artıracaktır. Reflü nefropatisi gelişen çocuklarda ise %10-20 oranında hipertansiyon ve son dönem böbrek hastalığı gelişmektedir (3). Vezikoureteral reflü çoğunlukla acil tedavi edilmesi gerekli olan bir hastalık değildir. Belirli izlem algoritmalarına göre takip edilmektedirler ancak kontrolsüz İYE atakları olan veya VUR yanında UPD veya UVD/megaüreter gözlenen çocuklara ivedi tedavi planlaması yapılmalıdır. Takip/tedavi planlamalarında diğer etiyolojik nedenlerde de olduğu gibi multidisipliner bir yaklaşım ile antibiyotik profilaksisi veya endoskopik subüreterik enjeksiyon veya düzeltici cerrahi seçenekleri (üreteroneosistostomi) vaka bazlı değerlendirilmeler ile karara bağlanmalıdır.

### Üreterovezikal bileşke darlığı / Megaüreter

Üreterovezikal bileşke darlığı (UVD) / Megaüreter, ANH etiyolojik nedenleri arasında %5-10 oranında izlenmektedir (Tablo 2). Sol tarafta daha sık olan bu anomali %25 oranında bilateral izlenmektedir (3). Antenatal hidronefroz, üreteral dilatasyon (distal üreter çapı  $\geq 7$  mm), normal mesane ve normal mesane çıkımı izlenmesi megaüreteri düşündürür.

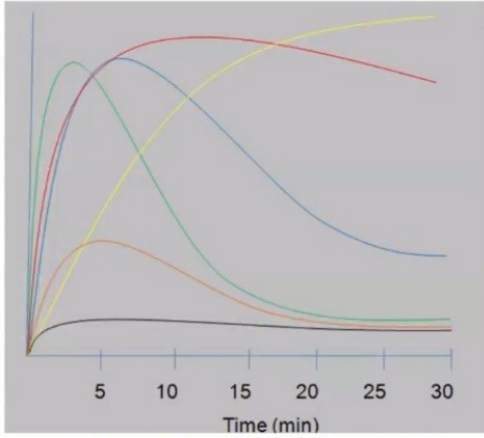
Megaüreter olgularının %85 kadarı doğum

sonrası takipler sırasında rezolüsyona uğrayacaktır. Bundan dolayı doğum sonrasındaki takiplerinde böbrek fonksiyonlarında bozulma veya tekrarlayan İYE ile seyreden ciddi obstrüksiyonlar dışında cerrahi önerilmemektedir (3). Megaüreter izleminde yaşamın ilk yılında düşük doz profilaktik antibiyoterapi önerilebilir (13).

Üreterovezikal bileşke darlığı (UVD) / Megaüreter olgularında ivedi cerrahi planlaması nadir olmakla birlikte rekürren ateşli İYE varlığında, eşlik eden taş hastalığı varlığında ve bilateral ileri düzeyde obstrüktif UVD varlığında kendine yer bulacaktır. Bu bağlamda endoskopik tedaviler (stent ve balon dilatasyon uygulamaları) mevcut olsa da bu hastaların üçte biri cerrahi düzeltmeye ihtiyaç duymaktadır (3). Düzeltme cerrahisi ihtiyacı olan megaüreterde üreteroneosistostomi (UNC) tedavide altın standardı oluşturmaktadır ancak bu hastalara 1 yaşından önce UNC önerilmemelidir. Hastaların 1 yaşına kadar büyümelerini ve bu sürede renal hasar almamalarını sağlamak amacıyla üreterokütaneostomi önerilebilir.

### Radyonüklid çalışmalar

Sintigrafik çalışmalar pediatrik yaş grubunda hem tanı hem de izlem sırasında sıkça kullanılır.



Şekil 4 MAG3 Sintigrafik diyagram şekilleri

maktadır. Ancak uygulanması gereken teknik gereklilikler (doz miktarı, diüretik zamanlaması, hasta hidrasyonu, mesane boşaltılması vb.) olması dolayısı ile zor tetkiklerdir. Yapılan sintigrafik çalışmaların doğru sonuç vermesi ve standardizasyonu amacıyla yayınlanan kılavuzlar da mevcuttur (14). Obstrüksiyon tanısı (UVD ve UPD) için Teknesyum-99m (Tc99m) merkaptosetiltriglisin (MAG3), böbrek fonksiyon ve skar tespiti (VUR) için dimerkaptosüksinik asit (DMSA) sintigrafileri kullanılmaktadır.

Hayatın 4-6 haftasından sonra uygulanması önerilen MAG3 sintigrafide etkilenen taraf böbrek fonksiyonu  $< \%40$  ve/veya  $T_{1/2} > 20$  dakika ise cerrahi seçenekler ön planda düşünülmelidir (2). Ancak MAG3 sintigrafide sadece böbrek fonksiyonu ve  $T_{1/2}$  bakmak yetersiz değerlendirmelere neden olabilir. Akış diyagram şekilleri de oldukça yararlı bilgiler vermektedir. Şekil 4'te gördüğümüz yeşil renkli diyagram obstrüksiyon olmadığını düşündürürken sarı ve kırmızı diyagramlar obstrüksiyon düşündürmektedir. Şekil 4'deki mavi ve turuncu diyagram gibi durumlarda ise obstrüksiyon tanısı veya dışlanması çok kolay olmayabilir. Bu du-

rumlarda diğer sintigrafik ve US bulguları ile birlikte bütüncül yaklaşım yararlı olacaktır. Düşük fonksiyonlu böbrekler ile obstrüksiyon sadece diyagram bakışı ile anlayamayabilir (kahverengi ve turuncu diyagramlar) (Şekil 4). Bu nedenle böbrek fonksiyonu,  $T_{1/2}$ , hasta semptomları, klinik izlem bulguları vb. hep beraber değerlendirilerek multidisipliner kararlar alınması en akılcı olan yaklaşım olacaktır.

Akut İYE sırasında çekilen DMSA sintigrafik pyelonefrit sahalarını ve parankimal hasarı gösterirken (15), enfeksiyon atağından 3-6 ay sonra alınan görüntüler renal skarları gösterecektir (16). Pediatrik ürolojide başlıca kullanım alanlarını renal skar tanısı ve takibi ile VUR tanısı ve takibi (top-down yaklaşımda VCUG öncesi istenebilir) oluşturmaktadır.

Antenatal hidronefroza yaklaşım ve takip için geliştirilen algoritmayı Şekil 5'te bulabilirsiniz (17).

### Antibiyotik profilaksisi

Antenatal hidronefroz tespitli hastalarda antibiyotik profilaksisi ile ilgili yeterli çalışma olmamasından dolayı veriler kısıtlıdır. Ancak sünnetsiz, yüksek dereceli hidronefrozu ve hidroüreteronefrozu olan bebeklerin İYE geliştirme ihtimali daha yüksek olduğundan bu hasta grubunda profilaksi uygulayarak ihtiyatlı davranmak akılcı olacaktır (2, 3). Antenatal hidronefroz nedenli yapılan takipleri sırasında VUR tanısı alan hastalar antibiyotik profilaksisinden özellikle fayda gören grubu oluşturmaktadır (2).

Profilaksi için en yaygın kullanılan ajan trimetoprim/sulfametoksazol olurken onu sefalosporin, nitrofurantoin ve ampicilin/amoksisilin izlemektedir. Kullanım süresi ile ilgili bilinmezlik de çalışmaların yetersizliği nedeni ile sürmektedir. Cerrahiye gereksinim duyan





Şekil 5 Antenatal hidronefroz izlem algoritması

çocuklar için cerrahiye kadar, tuvalet eğitimi olmayan çocuklar için ise tuvalet eğitimine kadar uygulanması söz konusu olsa da standart bir uygulama henüz mevcut değildir.

## Kaynaklar:

- 1- Onen A. Grading of Hydronephrosis: An Ongoing Challenge. *Front Pediatr.* 2020 Aug 27;8:458. doi: 10.3389/fped.2020.00458. PMID: 32984198; PMCID: PMC7481370.
- 2- Nguyen HT, Herndon CD, Cooper C, Gatti J, Kirsch A, Kokorowski P, Lee R, Perez-Brayfield M, Metcalfe P, Yerkes E, Cendron M, Campbell JB. The Soci-

ety for Fetal Urology consensus statement on the evaluation and management of antenatal hydronephrosis. *J Pediatr Urol.* 2010 Jun;6(3):212-31. doi: 10.1016/j.jpurol.2010.02.205. Epub 2010 Apr 15. PMID: 20399145.

- 3- Radmayr C, Bogaert G, Dogan HS, Nijman JM, Rawashdeh YFH, Silay MS, Stein R, Tekgül S. EAU/ESPU Guidelines on Paediatric Urology. Arnhem, the Netherlands: European Association of Urology. 2020:61. ISBN 978-94-92671-07-3.
- 4- Braga LH, McGrath M, Farrokhvar F, Jegatheeswaran K, Lorenzo AJ. Society for Fetal Urology Classification vs Urinary Tract Dilation Grading System for Prognostication in Prenatal Hydronephrosis: A Time to Resolution Analysis. *J Urol.* 2018 Jun;199(6):1615-1621. doi: 10.1016/j.

- juro.2017.11.077. Epub 2017 Dec 2. PMID: 29198999.
- 5- Kleiner B, Callen PW, Filly RA. Sonographic analysis of the fetus with ureteropelvic junction obstruction. *AJR Am J Roentgenol.* 1987 Feb;148(2):359-63. doi: 10.2214/ajr.148.2.359. PMID: 3541550.
  - 6- Dhillon HK. Prenatally diagnosed hydronephrosis: the Great Ormond Street experience. *Br J Urol.* 1998 Apr;81 Suppl 2:39-44. doi: 10.1046/j.1464-410x.1998.0810s2039.x. PMID: 9602794.
  - 7- Palmer LS, Maizels M, Cartwright PC, Fernbach SK, Conway JJ. Surgery versus observation for managing obstructive grade 3 to 4 unilateral hydronephrosis: a report from the Society for Fetal Urology. *J Urol.* 1998 Jan;159(1):222-8. doi: 10.1016/s0022-5347(01)64072-2. PMID: 9400485.
  - 8- Babu R, Suryawanshi AR, Shah US, Unny AK. Postnatal management of bilateral Grade 3-4 ureteropelvic junction obstruction. *Indian J Urol.* 2020 Oct-Dec;36(4):288-294. doi: 10.4103/iju.IJU\_231\_20. Epub 2020 Oct 1. PMID: 33376265; PMCID: PMC7759160.
  - 9- Gloor JM, Ramsey PS, Ogburn PL Jr, Danilenko-Dixon DR, DiMarco CS, Ramin KD. The association of isolated mild fetal hydronephrosis with postnatal vesicoureteral reflux. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2002 Sep;12(3):196-200. doi: 10.1080/jmf.12.3.196.200. PMID: 12530618.
  - 10- Herndon CD, McKenna PH, Kolon TF, Gonzales ET, Baker LA, Docimo SG. A multicenter outcomes analysis of patients with neonatal reflux presenting with prenatal hydronephrosis. *J Urol.* 1999 Sep;162(3 Pt 2):1203-8. doi: 10.1097/00005392-199909000-00096. PMID: 10458467.
  - 11- Katzir Z, Witzling M, Nikolov G, Gvirtz G, Arbel E, Kohelet D, Boaz M, Smetana S, Lorberboym M. Neonates with extra-renal pelvis: the first 2 years. *Pediatr Nephrol.* 2005 Jun;20(6):763-7. doi: 10.1007/s00467-005-1851-7. Epub 2005 Apr 19. PMID: 15838697.
  - 12- Tibballs JM, De Bruyn R. Primary vesicoureteric reflux--how useful is postnatal ultrasound? *Arch Dis Child.* 1996 Nov;75(5):444-7. doi: 10.1136/adc.75.5.444. PMID: 8957961; PMCID: PMC1511786.
  - 13- Arena F, Baldari S, Proietto F, Centorrino A, Scalfari G, Romeo G. Conservative treatment in primary neonatal megaureter. *Eur J Pediatr Surg.* 1998 Dec;8(6):347-51. doi: 10.1055/s-2008-1071230. PMID: 9926303.
  - 14- Conway JJ, Maizels M. The "well tempered" diuretic renogram: a standard method to examine the asymptomatic neonate with hydronephrosis or hydroureteronephrosis. A report from combined meetings of The Society for Fetal Urology and members of The Pediatric Nuclear Medicine Council--The Society of Nuclear Medicine. *J Nucl Med.* 1992 Nov;33(11):2047-51. PMID: 1432172.
  - 15- Shiraishi K, Yoshino K, Watanabe M, Matsuyama H, Tanikaze S. Risk factors for breakthrough infection in children with primary vesicoureteral reflux. *J Urol.* 2010 Apr;183(4):1527-31. doi: 10.1016/j.juro.2009.12.039. Epub 2010 Feb 20. PMID: 20172558.
  - 16- Quirino IG, Silva JM, Diniz JS, Lima EM, Rocha AC, Simões e Silva AC, Oliveira EA. Combined use of late phase dimercapto-succinic acid renal scintigraphy and ultrasound as first line screening after urinary tract infection in children. *J Urol.* 2011 Jan;185(1):258-63. doi: 10.1016/j.juro.2010.09.029. Epub 2010 Nov 13. PMID: 21074813.
  - 17- Capolicchio JP, Braga LH, Szymanski KM. Canadian Urological Association/Pediatric Urologists of Canada guideline on the investigation and management of antenatally detected hydronephrosis. *Can Urol Assoc J.* 2018 Apr;12(4):85-92. doi: 10.5489/cuaj.5094. Epub 2017 Dec 22. PMID: 29319488; PMCID: PMC5905549.



# Posterior Üretral Valv

# 41

Mehmet ÖZTÜRK, Haluk ŞEN

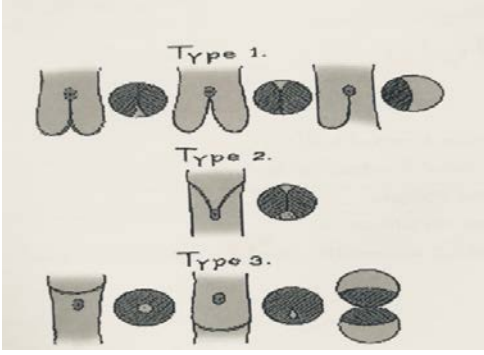
Posterior üretral valv (PUV) üretranın konjenital obstrüksiyonuna neden olan ve yenidoğan döneminde hayatı tehdit eden ürolojik acillerden birisidir. Olguların yaklaşık 1/3'ünde optimal tedaviye rağmen inkontinans ve böbrek yetmezliği gelişmektedir. PUV'lar, 8000-25000 canlı doğumda bir görülür ve intrauterin tanı konulan üriner obstrüksiyonların yaklaşık %10'unu oluştururlar. Fetal ultrasonografi taramalarında sıklığı ortalama 1/1250'dir. Sadece erkek çocuklarda ve distal prostatik üretrada görülen bu valvler aslında ince membranlara benzeyen mukozal katlantılardır ve işeme sırasında farklı derecelerde obstrüksiyonlara yol açarlar. Tanı sıklıkla intrauterin dönemde konulmasına rağmen olguların 1/3'ünde çocukluk veya adolesan dönemde tanı konulmaktadır. Bazı popülasyonlarda prenatal tanı nedeniyle gebelik sonlandırılmakta ve PUV insidansı azalmaktadır. Cromie ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada PUV tespit edilen fetüslerin % 46'sında gebelik elektif olarak sonlandırılmıştır. Gebelik terminasyonlarının en büyük sebebi

üretral valvlerin pulmoner hipoplazi, mesane fonksiyon bozukluğu, gelişme geriliği ve inkontinans gibi ciddi morbiditelere sebep olmasıdır.

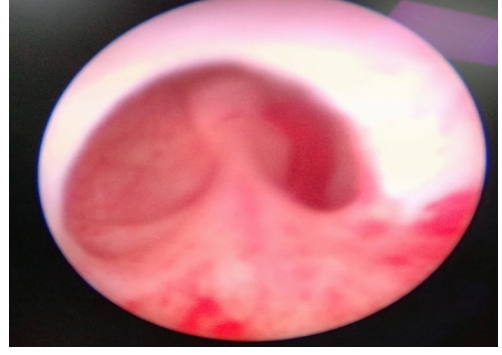
## 1. Sınıflama

İlk defa Langenbeck tarafından 1802 yılında posterior üretranın konjenital obstrüksiyonu olarak tanımlanmıştır. 1919 yılında Hugh Hampton Young, bu obstrüksiyonu ilkel sistoskopik enstrümanlar ve gross patolojik disseksiyonlarla kanıtlamış ve PUV terimini kullanarak sınıflamıştır. Son yıllarda 'Konjenital Obstrüktif Üretral Membran' (COPUM) terimi kullanılmaya çalışılsa da hala dünyada klasik Young sınıflaması tercih edilmektedir. Bu sınıflamaya göre posterior üretral valvin 3 tipi tanımlanmıştır:

**Tip 1:** Olguların % 95'ini oluşturur. Verumontanumdan başlayıp anteriora doğru uzanır ve bulbomembranoz bölgede iki farklı çatal benzeri kola ayrılan bir tıkaççı membran şeklindedir. Valvlerin kalınlığı rijit bir dokudan ince



**Şekil 1.** PUV sınıflaması (Young'un 1919 yılındaki makalesinden)



**Resim 1.** Tip 1 PUV sistoskopik görünümü (Gazi-antep Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Kliniği)

transparan membrana kadar değişiklik gösterebilir. Valvin içerisinde müsküler tabaka bulunmamaktadır.

**Tip 2:** Verumontanumdan köken alıp, posterior üretral duvardan mesane boynuna kadar uzanır ve obstrüksiyon yapmaz. Distaldeki muhtemel obstrüksiyona sekonder yüksek işeme basıncına yanıt olarak, trigonun hipertrofik yüzeyel kas tabakasından ve prostatik üretradan köken alır. Bu nedenle günümüzde artık valv olarak ifade edilmemektedir.

**Tip 3:** Verumontanumun distalinde verumontanum ile ilişkisiz membranöz üretrada ortasından küçük bir perforasyonu olan sirküler bir membrandır. Bu membran işeme esnasında bombeleşerek obstrüksiyona neden olur. Tip 3 valv kötü prognoza sahiptir ve olguların %5'ini oluşturur.

## 2. Patofizyoloji

Posterior üretral valv, obstrüktif bir patoloji olduğundan obstrüksiyon seviyesinin proksimalindeki tüm üriner trakt bundan etkilenir. Prok-

simal üretra, prostat, mesane boynu, mesane, üreter ve böbrekler değişik şekillerde etkilenecek zarar görürler.

Yüksek işeme basınçları prostatik üretrayı genişletir. Prostatik üretrada rölatif olarak kas dokusu eksikliğinden dolayı, prostatik üretranın depolama kapasitesi bazen mesaneyi geçebilir. Mesane boynunda rijidite ve hipertrofi gelişir. Obstrüksiyona sekonder olarak mesane kas dokuları da hipertrofiye olur ve ilerleyen dönemde trabekülasyon hatta divertiküllerin görüldüğü bir mesane ortaya çıkar. Artan basınç ve işeme sonrası rezidüel idrar sonucunda mesane tam olarak boşaltılamaz ve inkontinans oluşur.

Üreterlerdeki hasar genellikle ciddidir. Kalınlaşmış ve hiperkontraktıl mesaneye sekonder olarak üreter duvarları kalınlaşmış ve lümeni genişlemiştir. PUV'lu çocukların hemen hemen hepsinde hidroüretonefroz (HUN) vardır. HUN'un gelişmesi genellikle üreterovezikal (UV) bileşkenin fonksiyonuna bağlıdır. UV bileşke fonksiyonunu tam olarak yerine getirmiyorsa mesane basıncının tamamı direkt olarak üst üriner sisteme iletilir ve değişik derecelerde reflü meydana gelebilir.

**Tablo 1.** PUV a bağlı organ hasarları

ORGAN	ETKİ	KLİNİK SÜREÇ
<b>Akciğerler</b>	Pulmoner hipoplazi	Yenidoğanda ölümcül olabilir; uzun dönemde daha az problem oluşturur.
<b>Böbrekler</b> Glomerüler hasar		
Obstrüktif üropati	Reversibl böbrek yetmezliği	Başlangıç tedavisiyle genellikle düzelir, mesane disfonksiyonuyla tekrarlayabilir
Displazi	İrreversibl böbrek yetmezliği	Kalıcı böbrek hasarı vardır, büyümeyi sınırlandırır, progresif böbrek yetmezliği ve hipertansiyona yol açar
Tübüler hasar	Sodyum ve su tutulumu azalır	Yaşla birlikte progresif artış; nefrojenik diabetes insipidus
<b>Prostatik üretra</b>	Dilatasyon	Ejakülatuar kanallarda reflü
<b>Mesane boynu</b>	Rijidite ve hipertrofi	Çıkım obstrüksiyonu
<b>Mesane</b>	His bozukluğu, hiperkontraktilite, düşük komplians ve kas yetmezliği, inkontinans ve zayıf boşaltma	Tüm yaşam boyu mesane problemleri olur ve yaşla değişiklik gösterir
<b>Üreterler</b>	Zayıf kontraktilite, koaptasyon ve idrar transport bozukluğu	Başlangıçta çoğu düzelir ancak kalıcı hidronefroz vardır

Artmış üriner basınç tübüler ve glomerüler hasara yol açar. Tübüler hasar idrarı asidifiye etme ve konsantre etme yeteneğinde azalmaya sonuçlanır. Glomerüler filtrasyonun normal olduğu durumlarda dahi idrar konstantrasyon bozuklukları meydana gelir ve sıvı alımından bağımsız ciddi su ve tuz kaybı ile seyreden nefrojenik diabetes insipidus gelişir. Bunun sonucunda oluşan yüksek idrar akım hızı üreteral ve vezikal disfonksiyona neden olur. HUN daha belirgin hale gelir, mesane daha erken dolar ve üst üriner sistemin etkilenmesi daha kolay olur. Sebep ne olursa olsun çoğu PUV hastalarında displazi, uzun dönem böbrek fonksiyonlarını belirleyen ana faktördür. Böbrek hasarının bu tipi geri dönüşüzdür. Bu hastalarda progresif

böbrek yetmezliği, proteinüri ve hipertansiyon gelişir.

### 3. Klinik Seyir

Posterior üretral valvli çocuklar çeşitli yaşlarda ve çeşitli semptomlarla başvurabilirler. Yenidoğan döneminde yaşamı tehdit eden renal ve pulmoner durumlardan, daha ileri yaşlarda minör işeme disfonksiyonlu durumlara kadar değişik klinik tablo içinde görülebilirler. PUV'lu çocukların çoğu günümüzde prenatal ultrasonografi (US) ile teşhis edilmektedir. Obstrüksiyondan dolayı fetal idrar çıkışında azalma ve dolayısıyla oligohidroamniyoz gelişir. Oligohidroamniyoza sekonder olarak da pulmoner hi-

poplazi, ekstremitte deformiteleri, Potter yüzü, kötü abdominal kas tonusu gibi komorbiditeler gelişebilir.

Prenatal tanı almamış çocuklarda; idrar akımında azalma, işerken zorlanma ve gecikerek işeme gibi semptomlar görülebilir. Bazen pulmoner hipoplaziye sekonder solunum sıkıntısı PUV'un göstergesi olabilir. Solunum sıkıntısına ek olarak yenidoğanlar; intrauterin gelişme geriliği, büyümede yetersizlik, letarji, zayıf beslenme gibi ciddi sistemik hastalık işaretleri gösterirler. Batın muayenesinde distandü bir mesane ve hidroüreteronefroza bağlı kitle palpe edilebilir. Assit izlenebilir. PUV'da izlenen assit yüksek intralüminal basınca bağlı olarak, idrarın renal fornikslerden retroperitoneal bölgeye ekstravaze olup, buradan da periton içerisine geçmesiyle oluşur.

#### 4. Tanısal Değerlendirme

Posterior üretral valvli olguların tanısı artık antenatal dönemde yapılan US taramaları ile konulmaktadır. PUV'un tanısı ve takibinde US'nin yanı sıra laboratuvar incelemeleri, voiding sistoüretrografi (VCUG) ve radyonüklid incelemeler kullanılmaktadır.

##### 4.1. Laboratuvar İnceleme

Valvli yenidoğanın başlangıç değerlendirmesi, plasenta aracılığıyla annenin renal fonksiyonlarına katkısına bağlı olarak yanıltıcı olabilir. Başlangıç kreatin ve kan üre azotu (BUN) seviyeleri yanıltıcı olarak düşük saptanabilir. Bu nedenden dolayı doğru serum seviyelerini görmek için doğumdan ideal olarak 48 saat sonra tetkikler yapılmalıdır. Kreatinin, BUN ve elektrolitlere yaşamın ilk birkaç gününde günde iki kez, plato seviyeleri görülene kadar bakılmalıdır.

##### 4.2. Ultrasonografi

Fetal hidronefroz saptanmasında duyarlıdır, ancak spesifik tanı koymak daha zordur.

Ayrıntılı tanısında bilateral UV ve üreteropelvik (UP) bileşke darlığı, Prune Belly sendromu, bilateral yüksek dereceli reflü, konjenital üretral atrezi ve anterior üretra darlığı dikkate alınmalıdır. Fetal üropatolojilerin doğru tanımlanması için US taramasının zamanlaması önemlidir. 24. haftadan önce yapılan US'de valv tanısı atlanabilir.

PUV'u olan hastalarda;

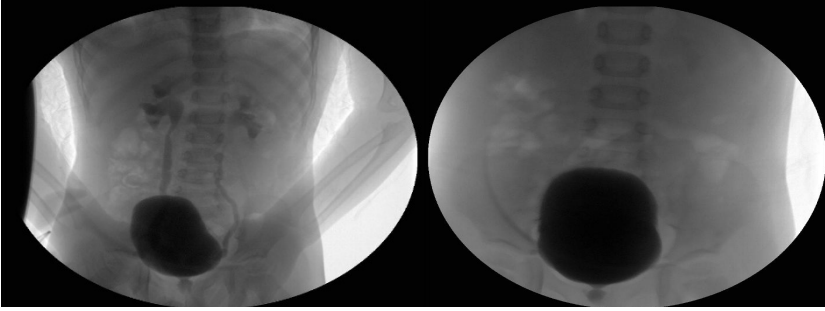
- Bilateral hidroüreteronefroz
- Trabeküle, distandü ve duvarı kalınlaşmış mesane
- Posterior üretrada dilatasyon (anahtar deliği= keyhole görünümü)
- Kortikomedüller ayırım

##### 4.3. Voiding Sistoüretrografi

Posterior üretral valvlerin teşhisinde, mesane, mesane boynu, üretra ve anatomiyi iyi tanımladığından kesin tanı koymada en önemli tanı aracıdır. Valv şüphesi olan olgularda en kısa sürede VCUG yapılmalıdır. Nörojenik mesane, anterior üretral obstrüksiyon, üretral darlık ve PUV'lu çocukların üst üriner sistem ve mesane görüntülemeleri birbirleriyle aynı olabilir. Bu nedenle doğru tanıyı koyabilmek için işeme esnasında üretra görüntülemesi de gereklidir. Valv varlığında posterior üretra uzamış ve dilatedir, trabeküle bir mesane, kalın mesane boynu, varsa veziköüretal reflü (VUR) ya da mesane divertikülü gibi oluşumlar izlenebilir.

##### 4.4. Radyonüklid Renal Görüntüleme

Voiding sistoüretrografi ve US'ye ek olarak radyonüklid görüntüleme, değerlendirme-



**Resim 2.** VCUG ablasyon öncesi ve sonrası görünümler

nin önemli bir parçası olmuştur. Mercapto-acetyltriglisin (MAG-3) hem fonksiyonel bilgi hem de toplayıcı sistem ve parankimin yeterli görüntülenmesini sağlaması açısından kullanışlı bir ajandır. Bunun yanında <sup>99m</sup>Tc-Dimercaptosuccinic asid (DMSA) da kullanılabilir; split fonksiyon ve skar durumu belirlenebilir. Renal matürasyonun tamamlanması için sintigrafik incelemeler 6-8. haftaya kadar ertelenmelidir. İnceleme esnasında mutlaka mesane sondayla boşaltılmalıdır.

## 5. Tedavi

Posterior üretral valvde tedavi antenatal ve postnatal olmak üzere değerlendirilmelidir.

### 5.1. Antenatal Tedavi

Prenatal US ile doğumdan önce tanısı konulabilen PUV'un antenatal dönemde de tedavisi kısmen mümkündür. Mevcut obstrüksiyondan dolayı fetusta idrar çıkışının azalması oligohidromniyoza neden olur. Amniyon sıvısı akciğerlerin gelişimi için oldukça önemlidir ve yetersizliği hayatı tehdit edici pulmoner hipoplaziye sebep olur. Bu nedenle intrauterin dönemde yapılan girişimlerin amacı böbrekleri korumak

ve idrar çıkışının devamlılığını sağlamaktır. Yapılacak işlemler öncesi böbreklerin yeterli fonksiyona sahip olması uzun dönemde başarıyı gösterecek en önemli faktördür.

Böbrek koruma olasılığı yüksek olgularda antenatal işlem önerilirken diğer olgularda işlem önerilmez. Renal prognozu belirlemek için PUV düşünülen fetuslarda 20-32. haftalarda üç farklı günde fetal idrar örnekleri değerlendirilmelidir (Tablo 2). Antenatal uygulanan tedavilerde en çok kullanılan yöntem vezikoamniyotik şanttır. Komplikasyon oranı % 21-59, şant dislokasyonu % 45, böbrek yetmezliği %50 ve mortalite oranı % 33-43 tür. Yapılan çalışmalarda oligohidromniyoz düzeltilebilmekte ancak uzun dönemde renal fonksiyonlar açısından fayda sağlanamamaktadır. PLUTO (Percutaneous Shunting in Lower Urinary Tract Obstruction) çalışması bu konuda en geçerli çalışmalardan birisidir. Son yıllarda fetal sistoskopik valv ablasyonu da deneysel yapılmakla birlikte başarısı net değildir.

### 5.2. Postnatal Tedavi

Posterior üretral valv, ürolojik acil bir patoloji olduğu için antenatal US'de PUV tanısı veya şüphesi olan her yenidoğanın mesanesi do-



**Tablo 2.** Posterior Üretral Valfli Fetusta Prognozu Etkileyen Faktörler

Değişken	Öngörülen Postpartum Renal Fonksiyon	
	İyi	Kötü
<b>Amniyon sıvı hacmi</b>	Normal veya hafif azalmış	Orta veya ileri derecede azalmış
<b>Renal parankimin US görünümü</b>	Normal veya hafif artmış ekojenite	Belirgin artmış ekojeniteden belirgin kistik görünüme kadar
<b>Fötal idrar biyokimyası</b>		
Sodyum (mEq/L)	<100	>100
Klor (mEq/L)	<90	>90
Ozmolarite (mEq/L)	<210	>210
$\beta_2$ -mikroglobulin (mg/L)	<4	>4

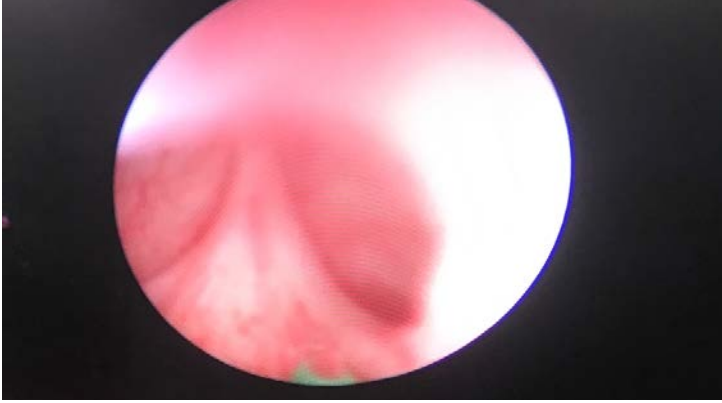
ğumdan hemen sonra 3.5-5 French (Fr) pediatrik feeding ile kateterize edilmelidir. PUV'dan dolayı genişlediğinden ve mesane boynu hipertrofisinden dolayı kateterizasyon zor olabilir. Kateterin yerinde olduğu irrigasyonla, gerekirse tek çekim sistogramla ya da US ile kontrol edilmelidir. Balonlu sonda konulması mesanede spazma neden olabileceği ve şişirilen balonun üreter orifislerinde obstrüksiyon yapabileceğinden dolayı önerilmemektedir. Kateterizasyon yapılamayan infantlarda mesane dekompresyonu için geçici sistostomi takımlıdır.

Hastalara hemen amoksisilin veya sefaleskin profilaksisi başlanmalıdır. Elektrolitler, BUN, kreatin ve sıvı dengesi yakından takip edilmelidir. Laboratuvar incelemelerinin, özellikle kreatin değerinin doğruluğu için tetkikler doğumdan 48 saat sonra yapılmalıdır. Yenidoğan renal fonksiyonlarının yeterli olduğunu düşünmek için, kreatin değerinin tedrici olarak 0,3-0,4 mg/dl'ye kadar inmesi gerekir. Mesane drenajına rağmen kreatinin değeri sabit kalıyor ya da yükseliyorsa renal fonksiyonların sınırlı olduğu unutulmamalıdır. Yetersiz renal fonksiyon durumunda metabolik asidoz ve hiperkalemi gibi komplikasyonlar karşımıza çıkar. Bu

noktada mutlaka pediatrik nefrolog görüşü alınmalıdır. Bu hastalarda oligohidroaminiyoza bağlı pulmoner hipoplaziden dolayı respiratuar distres gelişebilir. Yeterli destek tedavisi ile hasta stabil hale geldikten sonra VCUG yapıp tanı mutlaka kesinleştirilmelidir. VCUG sonrası hastaya kesin tanı konulunca valv ablasyonu planlanmalıdır.

### 5.2.1. Valv Ablasyonu

Valv ablasyonu mesane drenajı yapıp, medikal tedaviyle stabilize hale getirilen hastada başvurulacak ilk cerrahi işlemdir. Endoürolojideki gelişmeler ve minyatürizasyon ile PUV tedavisi endoskopik olarak yapılabilir. Tedavideki amaç normal idrar akımını ve mesanenin düzenli olarak dolup boşalmasını sağlamaktır. Hook, soğuk bıçakla birlikte pediatrik rezektoskop veya bugbee elektrot valv insizyonu için kullanılabilir. Valv ile sadece saat 4,8 ve 12 hizası ya da 4,8,12 beraber olacak şekilde insize edilebilir. İnsizyon sonrası kataterin 24 saat kalması önerilmektedir. Günümüzde holmium:YAG lazer ile de valv ablasyonu yapılabilir. Fakat lazerin elektrokoagülasyon etkisine bağlı olarak üretra darlığı gelişebile-



**Resim 3.** Holmium lazer ile Tip 1 PUV ablasyonu (Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Kliniği)

ceğinden, bazı pediatrik ürologlar tarafından tercih edilmemektedir. Mesane trabekülasyonunda azalma, reflü rezolüsyonu, daha düzgün üretra görünümü obstrüksiyonun başarılı bir şekilde tedavi edildiğinin göstergeleridir. Ablasyondan 1 ay sonra VCUg tekrarı ile valvin son durumu ve varsa reflüdeki rezolüsyon değerlendirilmelidir. Ablasyon sonrası en yaygın komplikasyon inkomplet valv ablasyonu ve buna bağlı olarak tekrarlayan sistoskopi ve valv ablasyonu gerekmesidir. Valv insizyonu sırasında mesane boynuna insizyon yapılması standart tedavinin bir parçası değildir. Bu işlem mesane boşalmasını kolaylaştırırken ileride retrograd ejakülasyona neden olabilir.

### 5.2.2 Kutanöz Vezikostomi

Vezikostomi açılması infantlarda endoskopik olarak valv ablasyonu yapılamayacaksa tercih edilmelidir (kateterizasyona rağmen HUN'u artanlarda). Geçici vezikostomi açılması mesane drenajını yeterli olarak sağlayacaktır. Daha ileriki dönemde, hastaya endoskopik valv insizyonu olanağı tanır. Vezikostomi vakaların % 90'ından fazlasında üst üriner sistemin yeterli

drenajı için imkan sağlamıştır. Vezikostominin mesane kapasitesinde azalmaya neden olup olmadığı sorgulanmaktadır, fakat bunun doğruluğu kanıtlanmamıştır.

### 5.2.3. Üst Üriner Sistem Diversiyonu

Günümüzde yüksek diversiyon; valv ablasyonu veya vezikostomi açılmasının yetersiz olduğu durumlarda tercih edilmektedir. Yerli mesane drenajına rağmen, rekürren üst üriner sistem enfeksiyonu, renal fonksiyonlarda kötüleşme ve üst üriner sistem dilatasyonunda artış yüksek diversiyon endikasyonlarını oluşturmaktadır. Bu amaçla distal üreterostomi, proksimal loop üreterostomi, ring üreterostomi, kutanöz pyelostomi ve Sober Y üreterostomi yapılabilir. Mesaneye idrarın ulaştığı Sober Y üreterostomi dışındaki yöntemlerde idrar mesaneye ulaşmadığı için mesane siklusu bozularak hipokompliyan ve kapasitesi düşük bir mesane oluşmaktadır. Bu teknikte proksimal üreter kesilerek abdomen duvarına ağızlaştırılırken, distal segmentin proksimal ucu renal pelvise anastomoz edilir.

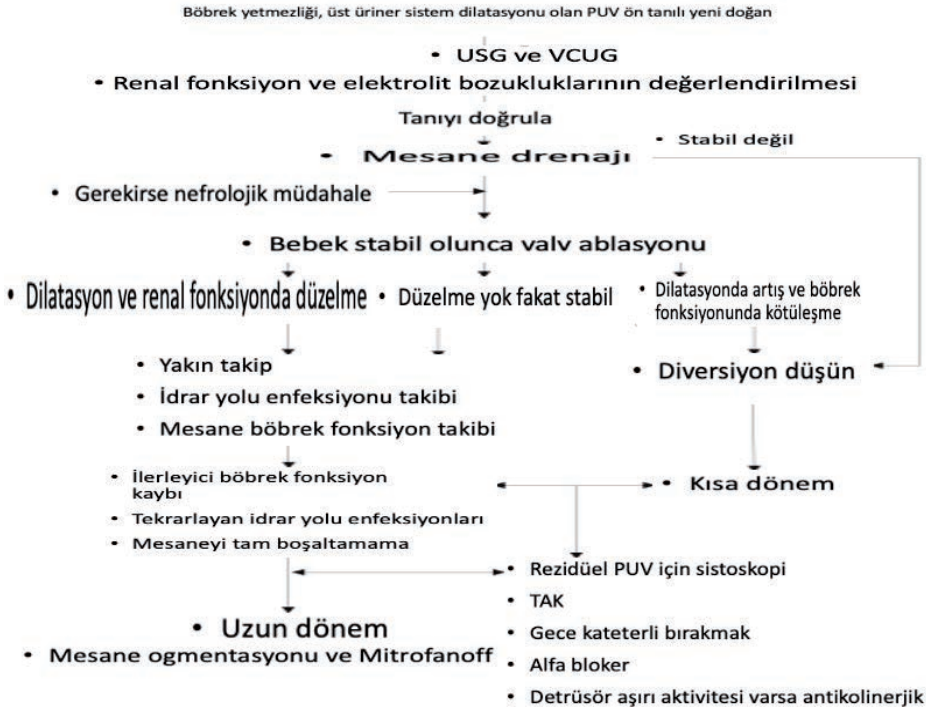
## Takip

Posterior üretral valvli hastaların mesane disfonksiyonu açısından ömür boyu takibi gerekmektedir. Mesane dinamiğinin bozulması, kontrol edilemeyen detrüsr kasılmaları ve gece poliürisi mesane disfonksiyonu nedenlerindedir. Antibiyotik profilaksisi hidronefroz düzelene kadar sürdürülmelidir ve reflünün birkaç yıl sürebileceği unutulmamalıdır. Eğer üst üriner sistem enfeksiyonu veya inkontinans nedeniyle persistan yüksek dereceli reflü klinik bir problem oluşturuyorsa, mesane fonksiyonu ve drenajı gözden geçirilmelidir. Yetersiz boşaltım ve yüksek depolama basınçları persistan reflünün olağan nedenleridir. Valv ablasyonu sonrası reflünün % 20-30 oranında kaybolduğu görülür. Bozuk mesane dinamiğini düzeltmeye yönelik medikal tedavilere rağmen geçmeyen olgularda cerrahi tedavi gereklidir.

## Anahtar Noktalar

- Acil üretral kateterizasyon, tüm şüpheli valv hastalarının ilk tedavi yaklaşımıdır.
- Primer valv ablasyonu, çoğu stabil PUV'lu olguda ilk tercih edilen cerrahi yöntemdir.
- Endoskopik valv ablasyonu için infant çok küçük ise vezikostomi ile geçici bir diversiyon sağlanarak mesane drenajı sağlanmalıdır.
- Hidronefroz ve reflülü çocuklar, valv ablasyonu sonrası antibiyotik profilaksisiyle takip edilmelidir.
- Valvli hastalarda mesane ve böbrek fonksiyonları unstabildir ve genellikle yaşam boyu izlem gerektirir.

**Tablo 3.** PUV Tanı ve Tedavi Algoritması (EAU Guidelines 2021)



## Kaynakça

1. Young, H.H., *et al.* Congenital obstruction of the posterior urethra. *J Urol*, 3: 289-365, 1919. *J Urol*, 2002. 167: 265.
2. Rosenfeld, B., *et al.* Type III posterior urethral valves: presentation and management. *J Pediatr Surg*, 1994. 29: 81.
3. Stephens, F.D., *et al.* Pathogenesis of the prune belly syndrome. *J Urol*, 1994. 152: 2328.
4. Roy, S., *et al.* [Contribution of ultrasound signs for the prenatal diagnosis of posterior urethral valves: Experience of 3years at the maternity of the Bicetre Hospital]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2016. 45: 478.
5. Cheung, K.W., *et al.* Congenital urinary tract obstruction. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*, 2019. 58: 78.
6. Kajbafzadeh, A.M., *et al.* Comparison of magnetic resonance urography with ultrasound studies in detection of fetal urogenital anomalies *J Pediatr Urol*, 2008. 4:32.
7. Pico, H., *et al.* Contribution of the foetal uro-MRI in the prenatal diagnosis of uronephropathies. *diagn Interv Imaging*, 2014. 95: 573.
8. Calvo-Garcia, M.A. Imaging Evaluation of Fetal Megacystis: How Can Magnetic Resonance Imaging
9. Churchill, B.M., *et al.* Emergency treatment and long-term follow-up of posterior urethral valves. *Urol Clin North Am*, 1990. 17: 343.
10. Hoover, D.L., *et al.* Posterior urethral valves, unilateral reflux and renal dysplasia: a syndrome. *J Urol*, 1982. 128: 994.
11. Rittenberg, M.H., *et al.* Protective factors in posterior urethral valves. *J Urol*, 1988. 140: 993.
12. Cuckow, P.M., *et al.* Long-term renal function in the posterior urethral valves, unilateral reflux and renal dysplasia syndrome. *J Urol*, 1997. 158: 1004.
13. Kleppe, S., *et al.* Impact of prenatal urinomas in patients with posterior urethral valves and postnatal renal function. *J Perinat Med*, 2006. 34: 425.
14. Heikkila, J., *et al.* Posterior Urethral Valves are Often Associated With Cryptorchidism and Inguinal
15. Hernias. *J Urol*, 2008. 180: 715.
16. Wong, J., *et al.* Why do undescended testes and posterior urethral valve occur together? *Pediatr Surg Int*, 2016. 32: 509.
17. Fontanella, F., *et al.* Fetal megacystis: prediction of spontaneous resolution and outcome. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2017. 50: 458.
18. Kagan, K.O., *et al.* The 11-13-week scan: diagnosis and outcome of holoprosencephaly, exomphalos and megacystis. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2010. 36: 10.
19. Brennan, S., *et al.* Evaluation of fetal kidney growth using ultrasound: A systematic review. *Eur J Radiol*, 2017. 96: 55.
20. Freedman, A.L., *et al.* Fetal therapy for obstructive uropathy: past, present.future? *Pediatr Nephrol*, 2000. 14: 167.
21. Abdennadher, W., *et al.* Fetal urine biochemistry at 13-23 weeks of gestation in lower urinary tract obstruction: criteria for in-utero treatment. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2015. 46: 306.
22. Ibirogba, E.R., *et al.* Fetal lower urinary tract obstruction: What should we tell the prospective parents? *Prenat Diagn*, 2020. 40: 661.
23. Dębska, M., *et al.* Early vesico-amniotic shunting - does it change the prognosis in fetal lower urinary tract obstruction diagnosed in the first trimester? *Ginekol Pol*, 2017. 88: 486.
24. Morris, R.K., *et al.* Percutaneous vesicoamniotic shunting versus conservative management for fetal lower urinary tract obstruction (PLUTO): a randomised trial. *Lancet*, 2013. 382: 1496.
25. Nassr, A.A., *et al.* Effectiveness of vesicoamniotic shunt in fetuses with congenital lower urinary tract obstruction: an updated systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2017. 49: 696.
26. Sananes, N., *et al.* Urological fistulas after fetal cystoscopic laser ablation of posterior urethral valves: surgical technical aspects. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2015. 45: 183.
27. Dębska, M., *et al.* Balloon catheterization in fetal lower urinary tract obstruction: an observational study of 10 fetuses. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 2019.
28. Babu, R., *et al.* Early outcome following diathermy versus cold knife ablation of posterior urethral valves. *J Pediatr Surg*, 2013. 9: 7.
29. Sarhan, O., *et al.* Surgical complications of posterior urethral valve ablation: 20 years experience. *J Pediatric Surg*, 2010. 45: 2222.
30. Shirazi, M., *et al.* Which patients are at higher risk for residual valves after posterior urethral valve ablation? *Korean J Urol*, 2014. 55: 64.
31. Nawaz, G., *et al.* Justification For Re-Look Cystoscopy After Posterior Urethral Valve Fulguration. *J Ayub Med Coll Abbottabad : JAMC*, 2017. 29: 30.
32. Smeulders, N., *et al.* The predictive value of a repeat micturating cystourethrogram for remnant leaflets after primary endoscopic ablation of

- posterior urethral valves. *J Pediatr Urol*, 2011. 7: 203.
33. Krahn, C.G., *et al.* Cutaneous vesicostomy in the young child: indications and results. *Urology*, 1993. 41: 558.
  34. Sharifiaghdas, F., *et al.* Can transient resting of the bladder with vesicostomy reduce the need for a major surgery in some patients? *J Pediatr Urol*, 2019. 15: 379.e1.
  35. Kim, Y.H., *et al.* Comparative urodynamic findings after primary valve ablation, vesicostomy or proximal diversion. *J Urol*, 1996. 156: 673.
  36. Podesta, M., *et al.* Bladder function associated with posterior urethral valves after primary valve ablation or proximal urinary diversion in children and adolescents. *J Urol*, 2002. 168: 1830.
  37. Chua, M.E., *et al.* Impact of Adjuvant Urinary Diversion versus Valve Ablation Alone on Progression from Chronic to End Stage Renal Disease in Posterior Urethral Valves: A Single Institution 15-Year Time-to-Event Analysis. *J Urol*, 2018.
  38. Novak, M.E., *et al.* Single-stage reconstruction of urinary tract after loop cutaneous ureterostomy. *Urology*, 1978. 11: 134.
  39. Sober, I. Pelvioureterostomy-en-Y. *J Urol*, 1972. 107: 473.
  40. Williams, D.I., *et al.* Ring ureterostomy. *Br J Urol*, 1975. 47: 789.
  41. Ghanem, M.A., *et al.* Long-term followup of bilateral high (sober) urinary diversion in patients with posterior urethral valves and its effect on bladder function. *J Urol*, 2005. 173: 1721.
  42. Scott, J.E. Management of congenital posterior urethral valves. *Br J Urol*, 1985. 57: 71.
  43. Casey, J.T., *et al.* Early administration of oxybutynin improves bladder function and clinical outcomes in newborns with posterior urethral valves. *J Urol*, 2012. 188:
  44. Cozzi, D.A., *et al.* Posterior urethral valves: relationship between vesicoureteral reflux and renal function. *Urology*, 2011. 77: 1209.

# Üriner Sistem Enfeksiyonları

# 42

Mehmet Özay ÖZGÜR, Kaya HORASANLI

## 1. Tanım

Üriner sistem enfeksiyonları (ÜSE) hem ayaktan tedavi gören hem de hastanede yatarak takip edilen hastalarda yaygın olarak görülmekle birlikte tüm yaş grubundaki çocukları ve erişkin her yaştaki kadın ve erkeği etkileyebilmektedir. Terminolojik olarak ÜSE; asemptomatik bakteriüri, akut komplike olmayan sistit, tekrarlayan sistit, kateter ile ilişkili asemptomatik bakteriüri, kateter ile ilişkili ÜSE, çocukluk ve erişkin dönemdeki piyelonit gibi klinik kavramları kapsamaktadır. ÜSE; asemptomatik bakteriüriden, semptomatik ve tekrarlayan, hastaneye yatış gerektiren ürosepsise kadar değişen klinik spektrumlara sahiptir.

Üriner sistem enfeksiyonları çocukluk çağında görülen en sık bakteriyel enfeksiyonlardır. Bu enfeksiyonlar çocuklarda üst üriner sistemi (piyelonefrit) ve alt üriner sistemi (sistit) etkileyebilmektedir. Ateş ve yan ağrısı gibi belirgin klinik bulgulara sahip erişkinlerden farklı olarak, özellikle infantların ve küçük çocukların ÜSE'lerinde semptomların spesifik ve belirgin olmaması, çocukluk çağında klinisyenler açısından tanıyı güçleştirmektedir. Bu durum özellik-

le küçük çocuklar açısından hayati öneme sahiptir.

Üriner sistem enfeksiyonu mikrobiyal patojenlerin üriner sistemde bulunması olarak tanımlanmaktadır. Bu mikrobiyal patojenlerin asendan yollarla mesaneye ya da hematogen ve lenfatik yollarla üriner sisteme ulaşması sonucunda ÜSE'ler meydana gelmektedir.

## 2. Prevalans

Yaşamın ilk yılında ÜSE insidansı kızlarda yaklaşık % 0.7, sünnetsiz erkeklerde % 2.7 oranındadır. Ateşli infantlarda yaşamın ilk 1 ayında ÜSE insidansı kızlarda % 5, sünnetsiz erkeklerde % 20 oranlarında görülmektedir. İlk 6 ay sünnetsiz erkeklerde ÜSE riski 10-12 kata kadar artış gösterir. Erkek çocuklarda yaşamın ilk 6 ayında görülme sıklığı %5.3 olup yaşla birlikte 0-6 yaşlarda %2'lere düşerken kızlarda yaşamın ilk 6 ayında görülme sıklığı % 2 olup insidansı 0-6 yaş arasında %11'lere yükselmektedir. Çocukların % 8 kadarı 1 ayla 11 yaş arası en az bir ÜSE yaşayacak olup bebek ve çocukların % 30 kadarı ilk ÜSE sonrasında ilk 6 ila 12 ay arasında tekrarlayan enfeksiyonlar yaşayacaktır. Ço-

çocukluk dönemindeki ÜSE'lerin yönetimindeki temel sorun, erişkinlerde sıkça karşılaşılan basit ÜSE tedavisinin aksine, çocuklarda altta yatan konjenital ya da anatomik üriner sistem anomalisi olması olup bu çocukların % 30 kadarında ÜSE ilk bulgu olabilmektedir. Bu durum komplike olmayan ya da olan ÜSE adı altında sınıflandırılarak tanımlanmaktadır.

### 3. Etiyoloji

En sık görülen mikroorganizma çocuklarda % 80-90 oranında görülen ve intestinal floradan kaynaklanan *Escherichia coli* bakterisidir. Diğer organizmalar *Enterobacter aerogenes*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Citrobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus spp.*, ve *Serratia spp.* türleridir. *Proteus mirabilis* erkeklerde kızlara oranla daha fazla görülmektedir. *Streptococcus agalactiae* infantlarda daha siktir. Üriner sistem anomalisi olan çocuklarda (anatomik, nörojenik ve fonksiyonel) ve immun sistemi zayıf çocuklarda *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus viridians*, and *Streptococcus agalactiae* türleri görülmektedir. ÜSE'lerin nadir bir sebebi olan hematogen yolla bulaştan ise *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas aeruginosa* sorumlu olmaktadır.

### 4. Patogenez

Üriner sistem enfeksiyonlarının büyük bir çoğunluğu ( % 91-96) periüretral kolonize olan bakterilerin asendan yolla üretradan mesaneye ve potansiyel olarak üst üriner sisteme ulaşması ile gelişmektedir. Üropatojenik bakteriler ile periüretral alanın kolonizasyonunun önemli bir faktör olduğu düşünülmektedir. Kızlarda üretranın nispeten kısa olması, kadın üretrası ve perinenin enterik organizmalarla kolonize olması kızların üriner sisteme daha fazla duyarlı olmasını açıklayabilmektedir. Kolonizasyonu artıran diğer faktörler olarak yüksek vajinal pH ile birlikte bakterilerin vajinal hücrelere yapışmasındaki artış sayılabilir.

ÜSE ile ilişkili predispozan faktörler

- Mesane-Barsak disfonksiyonu
- Vezikoüreteral reflü (VUR)
- Üropatojenlerle barsak kolonizasyonu
- Erkek sünneti ve kızlarda vajinal mikrobiyal kolonizasyon
- Önceki ÜSE öyküsü
- Üreteropelvik bileşke (UP) darlığı
- Posteroüretral valv (PUV) varlığı
- Üreteresel
- Anatomik anormallikler
- Nörojenik mesane

### Yaşa göre ÜSE risk faktörleri

**Tablo 1.** Çocuklarda üriner sistem enfeksiyonunun yaşa göre risk ve predispozan faktörleri GÜ: Genitoüriner

Yaş ( yıl)	Kız insidansı (%)	Erkek insidansı (%)	Risk faktörleri
<1	0,7	2,7	Sünnet derisi, anatomik GÜ anormallikleri
1-5	4,5	0,5	Anatomik ve fonksiyonel GÜ anormallikleri
6-15	4,5	0,5	Fonksiyonel GÜ anormallikleri
>15	20	0,5	Seksüel aktivite

## ÜSE sınıflaması (Avrupa Üroloji Derneği Ürolojik Enfeksiyonlar Kılavuzuna göre)

- **Komplike olmayan ÜSE:** Akut, sporadik veya tekrarlayan alt (komplike olmayan sistit) ve/veya üst (komplike olmayan piyelonefrit) ÜSE, bilinen anatomik ve fonksiyonel idrar yolları anomalileri veya komorbiditelerle ilgili olmayan gebe olmayan kadınlarla sınırlıdır.
- **Komplike ÜSE:** Komplike olmayan olarak tanımlanmayan tüm ÜSE'ler. Daha dar bir anlamda komplike olma yönde artmış ihtimali olan hastalardaki ÜSE'ler: erkekler, gebe kadınlar, üriner sistem anatomik ve fonksiyonel anormallikleri ile ilişkili hastalar, kalıcı üriner kateterler, böbrek hastalıkları ve/veya eşlik eden bağışıklığı baskılanmış diyabet gibi hastalıkları olan hastalar.
- **Rekürren ÜSE:** Son 6 ayda 2 kez veya yılda en az 3 kez komplike olmayan ve/veya komplike ÜSE'lerin rekürrensi.
- **Kateterle ilgili ÜSE:** Kateter ile ilişkili ÜSE; idrar yolu yeni kateterize edilmiş veya son 48 saat içinde kateter yerleştirilmiş olan hastalarda meydana gelen ÜSE olarak adlandırılır.
- **Ürosepsis:** Ürosepsis, üriner sistemden ve/veya erkek genital organlarından köken alan, düzensiz bir konakçı yanıtına neden olan ve hayatı tehdit eden organ işlev bozukluğuna neden olan ÜSE olarak tanımlanmaktadır.

## Avrupa Üroloji Derneği Çocuk Enfeksiyon Klasifikasyon Sistemi

Enfeksiyonun yeri, şiddeti, epizodu, semptom ve komplike edici faktörlere göre yaygın olarak

kullanılan 5 sınıflama sistemi vardır. Akut tedavide yer ve şiddet en önemli kriterlerdir.

### Yerine göre sınıflama

- Alt üriner sistem enfeksiyonu (sistit) mesane mukozasının inflamasyonu olup yanma, sık idrar, urgency, kanama, enürezis, kokulu idrar gibi semptomları içerir.
- Üst ÜSE (piyelonefrit) renal parankim ve pelvisin piyojenik enfeksiyonu olup başlangıcı genelde anidir. Klinik olarak kostavertebral hassasiyet, flank ağrısı, üşüme ve ateş (>38 derece) olmasıdır.

### Şiddete göre sınıflama

- Alt üriner sistem enfeksiyonlarında çocuklarda hafif ateş olabilir. Hafif semptomlu ve dehidrate olmayanlara sıvı ve oral medikal tedavi uygulanabilir. Sıvı ve oral tedaviye uyumu olmayanlar şiddetli ÜSE gibi yönetilmelidir. Şiddetli olanların çoğu üst üriner sisteme aittir.
- Üst ÜSE'lerde, şiddetli İYE >39 derece ateş, kusma, bulantı, ileri dehidratasyon görülür.

### İlk enfeksiyon, rekürrens ve persiste eden enfeksiyonlara göre sınıflama

- İlk enfeksiyon anatomik bir bozukluğun habercisi olabilir.
- Rekürren enfeksiyon, çözülmemiş ya da persiste eden enfeksiyon olarak ikiye ayrılır. Çözülmemiş enfeksiyon yetersiz tedavi sonucu bakterilerin üriner sistemden elimine edilememesi ya da çok sayıda bakterinin dahil olduğu antimikrobiyal duyarlılığın değişmesidir.
- Persiste eden enfeksiyon, bakterilerin idrar yolu içindeki bir bölgeden yeniden ortaya çıkmasından kaynaklanır, tedavi sonrasında steril idrar atakları arasında ortaya çıkabilir.



### Semptomlara göre sınıflama

- Neonatalarda ve infantlarda ateş, kusma, letarji, iritabilite
- Çocuklarda kilo alamama, ateş, kusma, diyare, letarji gibi nonspesifik bulgular
- Tuvalet eğitimi olanlarda ateş, sistit bulguları, flank ağrısı

### Komplike durum-faktörlere göre sınıflama

- Komplike olmayan ÜSE; morfolojik ve fonksiyonel normal alt ve üst üriner sistemi olan hastalarda oluşan enfeksiyondur.
- Komplike ÜSE; mekanik ve fonksiyonel üriner sistem patolojisi olan çocuklarda gelişen ÜSE'lerdir. Genelde yatarak ve paranteal tedavi gerektirir. Bu çocuklarda hızlı bir şekilde anatomik bozukluklar araştırılır. Ciddi obstrüksiyonlarda drenaj gerekir.

## 5. Laboratuvar Bulguları

Tanıda idrar analizi için yaygın olarak 3 metot kullanılmaktadır:

- **1. Dipstik:** Klinik olarak kolay uygulanan, yaygın ve ulaşılabilir idrar testidir. Lökosit esteraz (piyüri için işaret) ve nitrit (idrardaki gram (-) bakterilerin diyeteki nitratı dönüştürmesi ile) en sık kullanılan markerlar-

dır. Mesanede diyetel nitratın bakterilerce nitrite dönüşmesi 4 saat sürer. Lökosit esteraz idrarda iltihaplanma ve pozitif beyaz küre (WBC) varlığını gösterir. Nitritin pozitif olması gram (-) bakteri varlığını düşündürür.

- **2. Mikroskopik:** İdrarda beyaz küre, kırmızı küre (RBC) ve bakteri varlığına bakılır. İdrarın santrifüj edilmesinden sonra piyürinin bakılmasıdır. WBC >5 (her alanda), santrifüj olmayan idrarda WBC >10 olması anlamlıdır. Bakteriüri her alanda herhangi bir bakterinin olmasıdır. Hem piyüri hem de bakteriüri varlığı, idrar yolu enfeksiyonu teşhisi için % 66'ya kadar duyarlı ve % 99'a kadar özgüldür.
- **3. Akış görüntüleme analiz teknolojisi (Flow imaging analysis technology):** Lökositüri varlığında 250 bakteri/UI cut-off değeri kullanıldığında bakteri ve lökosit sayı analizi yapılır. 0.97 duyarlılığa ve 0.91 özgüllüğe sahiptir.

Negatif dipstik, mikroskopik ya da idrar analizinden sonra başka bir ateş odağı olması durumunda genellikle idrar kültürü gerekmez. Dipstik testi pozitif ise mutlaka idrar kültürü yapılması önerilmektedir. Tanıda altın

**Tablo 2.** İdrar analizinin sensitivitesi ve spesifitesi WBC: Beyaz Küre, E: Esteraz, N: Nitrit

Test	Sensitivite %	Spesifite %
E	79 (73-84)	87 (80-92)
N	49 (41-57)	98 (96-99)
E+N	45 (30-61)	98 (96-99)
WBC	74 (67-80)	86 (82-90)
Bakteri	88 (75-94)	92 (83-96)

standart idrar kültürüdür. Klinik yaklaşımda nedeni açıklanamayan ateş olgularında özellikle infant ve 3 yaş çocuklarda idrar kültürü mutlaka alınmalıdır. İdrar kültürü; torba, temiz orta akım idrarı alma, kateter ve suprapubik aspirasyon ile alınabilir. İnvaziv olmasına rağmen kateterizasyon ve suprapubik aspirasyon en düşük yalancı pozitif riskine sahiptir. Torba ile alınan örneklemeler ÜSE öyküsü olan ya da ateşi olan yapısal anomalili infantta faydalı olabilir. Aksi halde ÜSE şüphesi düşüktür. Pozitif bulgular klinik ve laboratuvar bulguları açık olmadıkça suprapubik aspirasyon ya da kateterizasyon ile doğrulanmalıdır. İnfantta torba örneklemeindeki pozitif bulguların kesinliği yaklaşık % 7.5 olarak tahmin edilmektedir. Bu oran orta akım temiz örnek alma için 18 aydan küçük çocuklarda % 42, 3 yaş-12 yaş arası % 71 'dir.

### Üriner sistem enfeksiyonlarında tanı kriterleri ve idrar kültürüne göre İYE olasılığı

## 6. Klinik Bulgular

Çocuklardaki ÜSE klinik belirti ve bulguları, yaş ve enfeksiyonun yerine göre değişiklik göstermektedir. Neonatal dönemde semptomlar ve bulgular spesifik değildir. Letarji, iritabilite, vücut ısısında düzensizlik, periferik dolaşımda bozukluk, metabolik asidoz gibi belirti ve bulgular görülebilir. Ayrıca neonatal dönemdeki bir bebekte enfeksiyon; kusma, emmede güçlük, kilo alımında azalma, uzamış sarılık ile de kendini gösterebilir. Obstrüksiyon olmadıkça ve hasta tehlikeye girmedikçe septik şok olağan değildir. Üriner sistem enfeksiyonu olan neonatallerde yüksek bakteriyemi olasılığı daha çok hematogen yayılımın varlığını düşündürür. Yaşamın ilk 2 yılında en çok görülen semptomlar büyüme gelişme geriliği, beslenme problemleri, kusma ve ateştir. 2 yaşından sonra ÜSE belirti ve bulguları daha spesiftir. Alt üriner sistem semptomları belirti ve bulguları suprapubik ağrı, dizüri, sık idrara çıkma, koyu ve kokulu idrar, idrar kaçırma ve enürezis iken piyelonefrit belirtileri ise ateş, kostavertebral açığı hassasiyeti ve kusma olmaktadır.

**Tablo 3.** Kültür alma şekline göre idrar kültür değerlendirilmesi. CFU: Coloni-forming unit

Kültür toplama metodu	Koloni sayısı CFU	Enfeksiyon olasılığı %
Suprapubik aspirasyon	.Herhangi gram (-) basil .Gram pozitif kok > 1000	% 99
Kateter ile	>100 000 10 000-100 000 1000-10 000 <1000	% 95 Olası Tekrarlanmalı Olası değil
Erkeklerde temiz orta akım	>10 000	Olası
Kadınlarda temiz orta akım kadınlar	3 örnekleme:>100 000 2 örnekleme:>100 000 1 örnekleme:>100 000 5x10 000-100 000 1-5x10 000 semptomatik 1-5x10 000 asemptomatik <10 000	% 95 % 90 % 80 Tekrarla Tekrarla Olası değil Olası değil

## Yaşa göre ÜSE belirti ve bulguları

**Tablo 4.** ÜSE'li 200 çocukta belirtilerin prezentasyonu

Semptomlar	0-1 ay	1-24 ay	2-5 yaş	5-12 yaş
Büyüme geriliği	% 53	% 36	% 7	% 0
Sarılık	% 44	% 0	% 0	% 0
İritabilite	% 0	% 13	% 7	% 0
Kokulu-bulanık idrar	% 0	% 9	% 13	% 0
Diyare	% 18	% 16	% 0	% 0
Kusma	% 24	% 29	% 16	% 3
Ateş	% 11	% 38	% 57	% 50
Konvülsiyon	% 2	% 7	% 9	% 5
Hematüri	% 0	% 7	% 16	% 6
Dizüri, sık idrar	% 0	% 4	% 34	% 41
Karın ağrısı	% 0	% 0	% 23	% 44
Bel ağrısı	% 0	% 0	% 0	% 12
Erkek/Kız oranı	1:2	1:13	1:10	1:10

## 7. Görüntüleme yöntemleri

**Ultrasonografi (US):** Ateşli ÜSE olan infantlara 24 saat içinde yapılması önerilir. Üst ve alt üriner sistemde obstrüksiyon varlığı bakılmalıdır. Yönergelere göre atipik veya tekrarlayan İYE olan 6 aydan küçük veya 6 aydan büyük çocuklarda ilk ateşli ÜSE'den sonra US önerilir. % 15 oranında vakalarda anormal bulgular gözlenebilmektedir. % 1-2 vakada girişim gerektiren bulgu saptanabilir. Tüm çocuklarda renal US yapıldığında ÜSE ile başvuruların % 7'sinde daha fazla araştırma-ya gerektiren anormallik mevcuttur. Renal USG işleme öncesi ve sonrası yapılmalıdır. Tuvalet eğitilmiş çocukta yüksek işleme sonrası rezidü, rekürren ÜSE'yi öngörebilir.

Üriner US, non-invaziv bir görüntüleme yöntemi olup ilk olarak tercih edilmektedir. Böbrek boyutu, parankim kalınlığı, mesanenin kalınlığı, hidronefroz varlığı, ekojenite, kortikomedüller diferensiyasyon ile genel ya da lokal

böbrek hasarını gösterebilir. Ayrıca renal apse ya da piyonefroz saptanabilir. 2 yaşından küçük ateşli ÜSE geçiren çocuklara ve her yaşta tekrarlayan ÜSE olan çocuklara önerilmektedir. Ayrıca tedaviye yanıt alınamayan durumlarda, aile öyküsü, hipertansiyon ve hematürisi olan, abdominal kitle palpe edilenlere de yine US yapılmalıdır. Özellikle tedaviye dirençli olgularda renal apse veya obstrüksiyon varlığını saptamak için öncelikle yapılması gerekir.

### **DMSA (<sup>99m</sup>Tc-dimerkaptosüksinik asit):**

DMSA akut piyelonefrit ve renal skarı teşhis etmede kullanılır. Azalmış renal uptake akut piyelonefrit veya renal skarı gösterir. Buna ek olarak DMSA, çocukların büyük bir bölümünde (>% 70) ılımlı ya da ciddi VUR'u tespit edebilir. Ancak radyasyon sebebiyle rutin olarak önerilmez. Bazı kılavuzlara göre, 3 yaştan küçük çocuklara atipik ÜSE'den 4-6 ay sonra, ayrıca her yaşta rekürren enfeksiyon geçiren çocuklara

DMSA önermektedir. Tekrarlayan ÜSE geçiren çocuklarda normal DMSA taraması voiding sistoüretrogram (VCUG) çekimini önleyebilir. Eğer DMSA yapılmak isteniyorsa, piyelonefriti tespit etmek için akut fazda ya da 4-6 ay sonra renal skarı değerlendirmek için yapılır. Düşük olasılıkla yüksek VUR'da negatif DMSA taraması saptanabileceği unutulmamalıdır.

**Voiding Sistoüretrogram:** VUR'u göstermek için tercih edilir. Mesane, reflü derecesi, üretra, üreterosele, divertikül ve rezidü varlığını gösterebilir. ÜSE olan çocukların % 25-30 kadarında reflü olduğu gösterilmiştir. US'de renal skar şüphesi uyandıracak patoloji olmadıkça, hidronefroz ve ileri reflüyü düşündürecek bir bulgu olmadıkça, ilk ateşli ÜSE sonrasında VCUG önerilmemektedir. Yüksek grade VUR ve renal skar için çeşitli çalışmalarla risk faktörleri araştırılmıştır. Bu risk faktörleri; anormal US bulguları, Escherichia coli dışı bakterilerle enfeksiyon ve ateşli ÜSE'dir. Bazı yönergelerde; atipik ve rekürren ÜSE geçiren 6 aydan küçük çocuklara, 6 ay-3 yaş arası atipik ve rekürren ÜSE olan ayrıca anormal US bulguları saptananlara, zayıf idrar akımı ve ailede VUR hikayesi olanlara VCUG önerilir. EAU kılavuzlarına göre; infantlarda, ateşli ÜSE'nin ilk epizotundan sonra Escherichia coli dışı enfeksiyonu saptanmış ise VUR dışlanmalıdır. Escherichia coli enfeksiyonu olan bir yaşından büyük çocuklarda, ikinci ateşli ÜSE'den sonra VUR dışlanması güçlü bir şekilde önerilmektedir.

## 8. Komplikasyonlar

Üriner sistem enfeksiyonları, ateşli ve tekrarlayan olması durumunda, renal hasar ve skar oluşumuna neden olup, çocuk ve ailenin yaşam kalitesini uzun dönemde etkileyebilmektedir. Özellikle çocuklarda karın ağrısına sebep olarak yaşam kalitesini bozabilir. Bakteriemi

çok sık olmamakla birlikte ÜSE'li çocukların % 5.6'sında görülmektedir. Bakteriemi için risk faktörleri arasında prematürite, küçük yaş (<1) ve ilk başvuruda yüksek serum kreatinin düzeyi sayılabilir. Gestasyonel yaşı 32 haftadan küçük olan infantlarda geç başlangıçlı sepsis nadir değildir. Yüksek ateşli piyelonefritli çocuklarda febril konvülsiyon görülebilir. Piyelonefrite ya da daha önce var olan konjenital renal anomaliye bağlı renal yetmezlik gelişebilir. Elektrolit veya asit-baz dengesinde bozukluk oluşabilir. Özellikle akut piyelonefritli çocuklarda asit-baz dengesi bozukluğu sık görülebilir.

Çocuklarda renal skar oluşumu daha çok alta yatan konjenital sebepli renal hipodisplazi ile ilişkilidir. Renal skar ayrıca reflü ve obstrüksiyonla ilişkili olabilir. İlk semptomatik piyelonefrit atağında kızların % 5'inde ve erkeklerin % 13'ünde renal skar gelişebilir. Yaşamın ilk 2 yılı renal skarlaşmaya en duyarlı dönemdir. İlk enfeksiyondan sonra renal skarı öngörmede; C reaktif protein (CRP) >40 mg/dl olması, artmış nötrofil sayısı, vücut sıcaklığının  $\geq 39$  derece olması, yüksek dereceli reflü varlığı, anormal üriner sistem varlığı ve artmış prokalsitonin değeri kullanılabilir. Renal skar ileri dönemde çocuklarda hipertansiyon oluşturması ve kızlarda ileri dönemde gebelikte problem yaratması sebebiyle önemlidir. Yeterli ve uygun antibiyoterapi ile renal apse, piyonefroz, amfizematöz ve ksantogranülomatöz piyelonefrit gibi komplikasyonlarının gelişimi daha az görülür.

## 9. Çocuklarda Akut Pylonefrit

Çocuklardaki en önemli bakteriyel enfeksiyondur. Escherichia coli en sık görülen bakteri olup diğer organizmalar olan Klebsiella, Enterococcus, Enterobacter, Proteus ve Pseudomonas da saptanabilmektedir. Infantlar en çok risk altında olan gruptur. Akut fazda sepsis sebe-

biyle mortalitesi yüksektir. Uzun dönemde skar oluşum riski mevcuttur. Asendan olarak çoğunlukla fekal kaynaklı bakterilerin üretral yolla ve periüretral dokudan mesaneye ulaşması ve böbreğe invaze olması ile gelişir. Üriner sisteme kolonize olmaya başlar ve bazı çocuklarda asemptomatik bakterüri ve alt üriner sistem enfeksiyonları gelişir. Konağa bağlı çok çeşitli faktörler ile akut piyelonefrit oluşabilir. Renal anomaliler, taş, reflü varlığı, obstrüktif megaüreter, nörojenik mesane, mesane boşaltma disfonksiyonu, kabızlık, detrusor instabilitesi ve fekal soiling konak faktörleri arasında sayılmaktadır. Bakteri virülansı merkezi rol oynar. *Escherichia coli* % 80-90 prevelansa sahiptir. Barsak esas rezervuardır. *Escherichia coli* suşları arasında üropatojenik *Escherichia coli* (UPEC) hem invazyonu kolaylaştıran virülans faktörleri hemde bağıışıklığa karşı dirençleri ile karakterizedir. UPEC fimbriaları üroepitelyal tutunmayı kolaylaştırır. Yaş ve konağın durumuna göre semptomlar değişir. >38.5 derece ateş mevcuttur. Dizüri, sık idrar, yan ağrısı olabilir. İnfantlarda non-spesifik semptomlar olabilir. Bu hastalarda sepsis riski daha fazladır. Tanıda idrar analizi ve ampirik tedavi öncesi idrar kültürü alınır. Akut piyelonefrit ve alt üriner sistem enfeksiyonlarının küçük çocuklarda ayırımı güç olabilir. Enfeksiyona renal parankimin dahil olup olmadığı skar gibi komplikasyonlar açısından önemlidir. DMSA ile tespiti edilebilse de akut pyelonefritte rutin olarak önerilmemektedir. US ÜSE'yi lokalize etmede zayıftır. Ateş >38.5 derece olması akut pyelonefrit göstergesi olup parankim tutulumunu gösterir. Ancak infantlarda ateş olmayabilir. CRP ve WBC yüksekliğinin duyarlılık ve özgüllüğü düşüktür. Prokalsitonin tiroid glandı tarafından üretilen ve enfeksiyonda salınan kalsitonin prekürsürüdür. Renal parankimin enfeksiyona katıldığını gösterir. Skar ile ilişkilidir. Parankimin dahil olduğu durumlarda prokalsitonin, DMSA'nın

yerini alamasa da, akut piyelonefrit ve alt üriner sistem enfeksiyonu ayırımında kullanılabilir. Böylelikle geç çekilecek DMSA'dan kimin daha fazla fayda göreceği tespit edilebilir. Tedavide son kılavuzlara göre 2 ay büyük çocuklar ağır hasta olmayıp oral toleransı olduğu sürece oral antibiyotiklerle tedavi edilebilirler. Hastaneye yatış ve intravenöz tedavi genel durumu kötü çocuklar için yapılır. Altın standart ampirik bir tedavi yoktur. Ülkelere göre direnç paterni farklı olup son bilgilerde Avrupa'da *Escherichia coli* direnci artmaktadır. Birçok merkezden Amoksisilin direnci bildirilmiştir. Ko-amoksiklavulanat ve oral sefalosporin ile ilgili veriler büyük bir coğrafi değişkenlik gösterirken, muhtemelen profilaktik bir antibiyotik olarak yaygın kullanımını nedeniyle Trimetoprim dirençli *Escherichia coli* prevalansı artmıştır.

Üriner sistem enfeksiyonlarının yönetimi ve tedavisi çocuğun yaşına ve enfeksiyonun lokalizasyonuna bağlıdır. Tedavide birçok hasta ayakta tedavi edilebilir. Oral tedaviyi tolere edemeyen genel durumu kötü olan çocuklar yatarak tedavi görmelidir. Dehidrate ve ağır enfeksiyon durumlarında parenteral tedavi önerilir. Renal veya perinefrik apse saptanan çocuklar yatarak parenteral olarak tedavi edilmelidir. Ayrıca cerrahi drenaj da göz önünde bulundurulmalıdır. İmmun sistemi zayıf ve kalıcı kateter taşıyan çocuklarda yatarak parenteral tedavi verilmelidir. Özellikle hayatın ilk 12 haftasındaki bebeklerde grup B streptokok ve Enterokok için kan ve serbros spinal sıvıların kültür sonuçları beklenirken geniş kapsamlı intravenöz tedavi gereklidir.

Genel durumu iyi olan çocuklar için ÜSE tedavisinde Trimetoprim-Sulfametoksazol (TMP-SMX) veya Sefalosporin tedavisi verilebilir. Komplike olmayan akut ÜSE tedavisinde ampirik olarak Sefiksım, Sefdinir, Sefitbuten, Sefodoksim, Sefuroksım ve Sefprozil, Siprofloksasin, Nitrofurantoin, TMP-SMX, Ampisilin, Amoksisilin, Amoksisilin-Klavulanat verilebilir.

## Piyelonefrit tedavisi

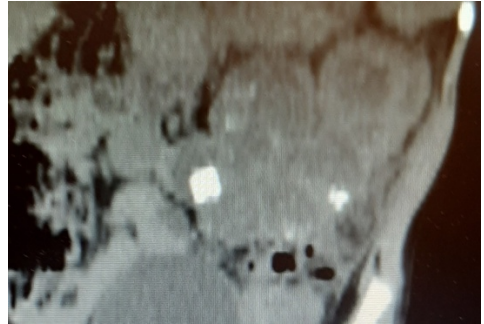
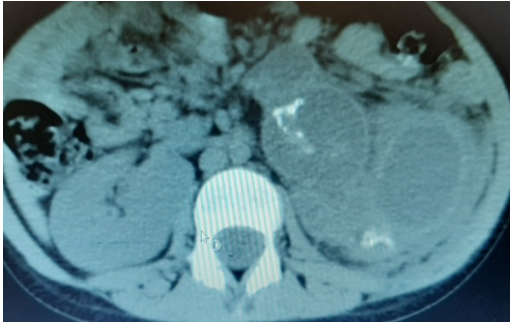
**Tablo 5.** Akut piyelonefritte parantral tedavi

Antibiyotik	Doz mg/kg/gün	İnterval
Ampisilin	100 mg	Her 6 saatte
Gentamisin	7,5 mg	Her 8 saatte
Seftriakson	50-100 mg	Her 12 saatte
Sefotaksim	100-200 mg	Her 8 saatte
Sefepim	100 mg	Her 12 saatte

## Üriner sistem oral tedavisi

**Tablo 6.** Akut üriner sistem enfeksiyonunda oral antibiyotik tedavisi TMP-SMX: Trimetoprim-Sulfametoksazol

Antibiyotik	Doz mg/kg/gün	İnterval
TMP-SMX	40 mg	Her 12 saatte
Sefadroksil	30-50 mg	Her 12 saatte
Sefalekssin	50-100 mg	Her 6 saatte
Amoksisilin-Klavulanat	40 mg	Her 12 saatte



**Resim 1,2:** Ksantogranümatöz piyelonefrit, BT aksiyal ve koronal kesitte geniş, heterojen sol böbrek, dilate duvarı kalınlaşmış kaliksler ve böbrek taşları varlığı. Hamidiye Şişli Etfal EAH Pediatrik Üroloji arşivinden(2021).

Özellikle neonataller ve infantlarda spesifik olmayan semptomlar ve genel durumdaki hızlı değişim ve kötüleşme riskinin olması sebebiyle bu grup pediatrik üriner sistem enfeksiyonları tedavisi gerek çocuk üroloji uzmanları gerekse çocuk enfeksiyon uzmanları tarafından yapılmalıdır. Altta yatan anatomik ve konjenital bozuklukların araştırılması ve rekürrenslerin engellenerek skar oluşumunun önüne geçilmesi tedavinin başarısı açısından önem kazanmaktadır. Pediatrik üriner enfeksiyonlar konusunda hala çözümlenmeyen durumlar olup bazı konularda tam bir konsensus sağlanamasa da temel tanı ve tedavilerin en kısa sürede uygulanması sağlanmalıdır.

## 10. Üriner Sistemin Fungal Enfeksiyonları

Fungal enfeksiyonlar oldukça yaygın olup diyabetik hastalar, üriner kataterliler, hastanede yatanlar ve antibiyotik, steroid kullanımı olan hastalarda yaygın olarak görülebilir ve kompleks invaziv enfeksiyon oluştururlar. Birçok kandidüri normalde asemptomatiktir. Üriner sistemin fungal kolonizasyonu ve enfeksiyonu genellikle ağır hastalığı olanlarda görülmektedir. Olguların çoğunluğunda pozitif idrar kültürlerinin % 95'ten fazlasında *Kandida* tespit edilmektedir. *Kandida* enfeksiyonları artan prevalansta, nozokomiyal üriner enfeksiyon olarak tüm ÜSE'lerin % 22'sini temsil etmektedir. Bunun yanında invaziv *kandida* enfeksiyonları tedaviyi zorlaştırıp piyelonefrit durumunda ciddi morbidite ve mortaliteye sahip olabilmektedir. Piyelonefrit olması halinde idrar kültüründe antifungal duyarlılık tespit edilmelidir. Uygun olmayan tedavi sonucunda antifungal direncin artabileceği, kandidemi riski ve tedavi başarısızlığı unutulmamalıdır. Flukonazol 400 mg 14

gün ilk basamak tedavidir. *Kandida* prostatit ya da epididimo-orşit yapabilmektedir. Her iki hastalık da Flukonazol ile 400 mg 2-4 hafta veya Amfoterisin-B ile 0,5-0,7 mg/kg/gün 4 hafta süreyle tedavi edilmelidir. Böbrekte oluşan mikroapseler, prostat ve testiste gelişen apselerin drenaj ile boşaltılması önerilir. Çok yaygın testis ya da epididim apseleri mevcut ise cerrahi olarak orşiyektomi gerekebilir. Eğer hastada taşa bağlı tıkanıklık varsa nefrostomi ya da üreteral stent takılması gerekir. Mantar hücrelerinin bir araya gelmesi sonucu böbrekte mantar topları oluşabilir. Üst üriner sistemde tıkanıklığa sebep olan bu durumda kandidemi riski sebebiyle perkütan nefrostomi takılır. Nefrostomiden Flukonazol ve Amfoterisin-B ile böbreğin yıkanması sağlanabilir. Cevap alınmaz ise streptokinaz/ürokinaz lokal irrigasyon yapılmalıdır. Tedaviye cevap almaz ise nefrektomi uygulanır.



**Resim 3:** Preterm bebekte toplayıcı sistemde dilatasyon yapan üst kaliksi dolduran mantar topları , Şişli Etfal EAH Pediatrik üroloji arşivinden (2021).

## Kaynakça

1. Karmazyn BK, Alazraki AL, Anupindi SA, Dempsey ME, Dillman JR, Dorfman SR, *et al.* Expert panel on pediatric imaging: ACR appropriateness criteria, urinary tract infection-child. *J Am Coll Radiol* 2017; 14(5S): S362-S71.
2. Awais M, Rehman A, Baloch NU, Khan F, Khan N. Evaluation and management of recurrent urinary tract infections in children: State of the art. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2015; 13(2): 209-31.
3. Chang SL, Shortliffe LD. Pediatric urinary tract infections. *Pediatr Clin North Am* 2006; 53(3): 379-400.
4. Simões e Silva AC, Oliveira EA. Update on the approach of urinary tract infection in childhood. *J Pediatr (Rio J)* 2015; 91(6 Suppl1): S2-S10.
5. Mangiarotti P, Pizzini C, Fanos V. Antibiotic prophylaxis in children with relapsing urinary tract infections: review. *J Chemother.* 2000;12:115---23
6. EAU Guidelines on Urological Infections March 2021 p:8
7. Alexander K.C. Leung, Alex H.C. Wong, Amy A.M. Leung and Kam L. Hon Urinary Tract Infection in Children Recent Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery 2019, 13, 1-17
8. Mary K.Wang MD , Hillary L.Copp MD ; Smith & Tanagho's General Urology Part 14 p:201-228
9. Stein R, Dogan HS, Hoebeke P, Kovara R, Nijman RJ, Radmayr C, *et al.* EAU Guidelines on Paediatric Urology Urinary Tract Infection March 2021 p:36-3
10. C. M. Edelmann Jr, J. E. Ogwo, B P Fine, A. B. Martinez, The prevalence of bacteriuria in full-term and premature newborn infants 1973 *Jan;82(1):125-32.*
11. Zorc JJ, Kiddoo DA, Shaw KN. Diagnosis and management of pediatric urinary tract infections. *Clin Microbiol Rev* 2005; 18(2):417-22
12. J. M Smellie, C J Hodson, D Edwards, I C Normand. Clinical and Radiological features of urinary infection in childhood. *Br Med J* 1964 Nov 14;2(5419):1222-6.
13. Shaikh N, Hoberman A. Urinary tract infections in infants older than one month and young children: Acute management, imaging, and prognosis. In: Post TW, Ed. UpToDate. Waltham, MA. (Accessed on August 10, 2018)
14. Megged O. Bacteremic vs. nonbacteremic urinary tract infection in children. *Am J Emerg Med* 2017; 35(1): 36-8.
15. William Morello, Claudio La Scola, Irene Alberici, Giovanni Montini, Acute pyelonephritis in children, *Pediatr Nephrol* 2015
16. Lewis Thomas, MD, Chad R. Tracy, MD. Treatment of Fungal Urinary tract Infection, Department of Urology , University of Iowa Hospitals. *Urol Clin N Am* 42(2015) : 473-483





KISIM 7

# ÜROLOJİK PROSEDÜRLER



# Uretral Kateterizasyon, Suprapubik Kateterizasyon, Kateter Komplikasyonları ve Yönetimi

İrfan ORHAN, Necip PİRİNÇÇİ, Kemal YILMAZ

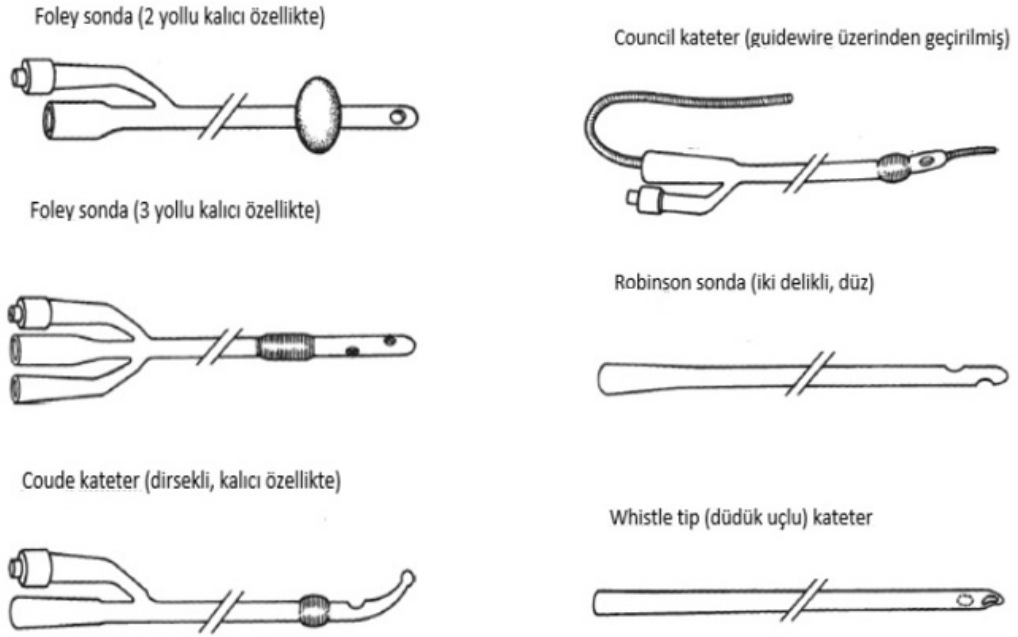
## Uretral Kateterizasyon

Üriner sistem drenajı, üriner sisteme klinik pratikte en sık yapılan manipülasyon olup sadece üroloji uzmanlarının değil tüm hekimlerin bilmesi gereken temel bir beceridir. Bu bölümde uretral kateterizasyon, suprapubik kateterizasyon, kateter komplikasyonları ve yönetimini içine alan teknikler anlatılmaktadır.

## Endikasyonlar;

Uretral kateterler, idrar drenajı sağlanması, tanınasal amaç ve terapötik ajanların instilasyonu için uygulanmaktadır (Tablo 1). Uretral dar-

lıklar, mesane çıkış obstrüksiyonu, alt üriner sistemin cerrahisi ve travması, hematüri gibi mesane irrigasyonuna ihtiyaç duyulan durumlar ve nörojen mesane disfonksiyonu kaynaklı akut durumlar uretral kateterizasyonun en sık karşılaşılan acil ürolojik pratikteki endikasyonlarıdır. İdrar çıkışının takibi yani üriner çıkış monitörizasyonu da uretral kateter kullanımının diğer bir acil endikasyonudur. Ayrıca transüretral rezeksiyon gibi operasyonlar sonrası pıhtı oluşumunu engellemek için irrigasyon amacıyla uretral kateterizasyon uygulanmaktadır. İleri yaş veya mental durum bozukluğu olan hastalarda steril idrar örneği için de uretral kateterler kullanılmaktadır.



**Şekil 1.** Üretral kateterler (Smith Genel Üroloji, 19. Baskı S.119)

**Tablo 1.** Üriner kateterizasyon gerektiren yaygın nedenler

İdrar yolu tıkanıklığının giderilmesi
Prostat hiperplazisi
Akut veya kronik idrar retansiyonu
Hipotonik mesanenin drenajı, nörojenik mesane
Pelvik cerrahi öncesi ve sonrası
İdrar çıkışının doğru ölçümü
Steril idrar örneği elde etme
Doğum sırasında idrarı boşaltma
Mesane karsinomu için sitotoksik tedavi
Ürodinamik incelemeler
Kontrastlı radyolojik inceleme
Hematüride mesane irrigasyonu

Tanısall amaçlı voiding sistoüretrografi gibi kontrastlı radyolojik görüntülemeler için, işeme disfonksiyonunun tanısında kullanılan ürodinami uygulamasında da üretral kateterizasyon kullanılmaktadır. İşeme sonrası rezidü miktarı-

nın belirlenmesinde de üretral kateterlerden faydalanılmaktadır.

Kasa invaziv olmayan mesane kanserinin lokal tedavisinde mitomisin, bacillus Calmette Guerin (BCG) gibi terapötik ajanların insitilasyo-

nunda uretral kateter kullanılmaktadır. İntertisyel sistit tedavisinde heparin, dimetil sülfoksit gibi ajanların kullanımında da uretral kateterler kullanılmaktadır.

### **Kateter tipleri ve Kateter seçimi;**

Geniş endikasyon alanı bulunan uretral kateterizasyon için çok çeşitli kateter tipleri mevcuttur. Kateter seçimi klinisyenin amacına ve hastaya ait değişken faktörlere bağlıdır. Kateterler materyal, kaplama, kanal sayısı, uç formu temel alınarak sınıflandırılabilir. (Şekil 1 )

Kateter boyutu (Kateter çevre uzunluğu) Charriere veya French ölçekleri ile belirlenir. (1 Fr/ Cr = 0,33 mm ) Genel olarak kateter boyutu amacımızı sağlayabilecek en küçük kateter boyutunda olmalıdır. Uygun boyutta kateter seçimi uretral travmayı engelleyecektir. Kateter seçimi çocuklarda daha büyük öneme sahiptir. Yaşa göre kateter boyutu 5 yaş altında 5-8 Fr, 5-10 yaş arasında 8-10 Fr, 10-14 yaş arasında 10 Fr, 14 yaş üstünde 10-14 Fr olarak tercih edilebilir. Çocuklarda beslenme tüplerinin kullanımı uzun ve sert kateter yapısından dolayı önerilmemektedir.

Üriner kateterler en sık lateks, kauçuk, silikon ve polivinilklorürden yapılmaktadır. Daha ucuz malzemelerle kaplanmış olan kauçuk ve lateks kateterler kısa süreli drenajlar için önerilmektedir. Silikonlu kateterler uzun süreli kateter ihtiyacı olan durumlarda kullanılır. Kauçuk veya lateks alerjisi olan hastalarda silikonlu kateterler önerilmektedir. Kauçuk ve latekse oranla daha az idrar yolu enfeksiyona neden olması silikonlu kateterler için diğer bir tercih sebebidir.

Uretral travma ve enfeksiyon riskini azaltmak amacı ile kateter üzerinde çeşitli kaplamalar uygulanmaktadır. Hidrofilik kaplamaların kullanımı ile temiz aralıklı kateterizasyon

uygulayan hastalarda daha az rahatsızlık hissi olduğu, semptomatik idrar yolu enfeksiyonu ve uretral darlık yatkınlığında azalma olduğu gösterilmiştir. Antiseptik kaplı kateterlerin de idrar yolu enfeksiyonuna yatkınlığı azalttığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Antibiyotik emdirilmiş kateterlerin antiseptikle kaplanmış olanlardan daha az kateterle ilişkili idrar yolu enfeksiyonu ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Tek lümenli kateterler, kısa süreli mesane drenajı ve mesane insitilasyonu için yeterlidir. Retansiyon balonu bulunan, mesanede sondanın sabitlenmesini sağlayan iki yollu kateterler, uzun süreli kateter ihtiyacı olan durumlarda kullanılır. İrrigasyon ve drenaj görevi yapan üç yollu kateterler mesanedeki kan gibi yoğun akışkanların drenajında kullanılır. Ayrıca üç yollu kateterler, transüretral rezeksiyon sonrası mesane irrigasyonuna ek olarak geniş hacimli balon ile yapılan traksiyon yardımıyla prostatik hemostazı sağlamış olur.

Genelde kateterler düz bir uç ile kör sonlanır. Mesane boynu yüksekliği olan hastalarda kavisli uçlu caude tip kateterler kullanılır. Geraktığı durumlarda kılavuz tel üzerinden kateterizasyona olanak sağlayan councill kateterler de kullanılır.

### **Teknik;**

İşleme başlanmadan önce hastaya ve varsa yakınlarına işlem hakkında bilgi verilmeli, olası komplikasyonlar detaylı olarak anlatılmalıdır. Hastanın öyküsünde lateks alerjisi durumu, geçirilmiş ürolojik operasyonlar ve başarısız kateterizasyonlar özellikle sorgulanmalıdır.

Supin pozisyonda olan hastanın genital bölgesi antiseptik solüsyonlarla temizlenip steril bir şekilde örtülür. İki veya üç yollu kateter kullanılacaksa retansiyon balonu mutlaka kontrol amaçlı test edilmelidir. Balon şişirilip

balonun deforme olmadığı gözlenmeli daha sonra verilen izotonik geri alınarak balon valf mekanizmasının çalışıp çalışmadığı kontrol edilmelidir. Kateter steril kayganlaştırıcılarla kayganlaştırılmalıdır. Topikal ajan olarak en çok kullanılan %2 lidokainli jellerin etkinliği için 20-30 ml uygulanması ve en az 10 dakika beklenilmesi gerektiği çalışmalarda belirtilmektedir. Topikal ajanın yavaş bir şekilde (3-10 saniye) verilmesi hastada daha az irritasyona yol açar.

Yetişkin erkek üretrası yaklaşık 18-20 cm olan sigmoid bir yol izler. Cilt temizliği ve steril örtünmeyi takiben dominant olmayan el ile penis shaftı kavranır ve penis hastaya 90 derecelik açıda dik olarak tutulur. Böylece distal üretra kavsi düzleşmiş olur. Kateter 7-10 cm ilerletildikten sonra penis shaftı hastaya yakın paralel duruma getirilir. Membranöz üretradan geçilirken bir miktar dirençle karşılaşılrsa da kateter ilerletilmeye devam edilir. Hastadan öksürmesini istemek sfinkterin bir miktar gevşemesine yardımcı olabilir.

Kateter, retansiyon balon bifurkasyonuna kadar tamamen ilerletilip idrar drenajının olup olmadığı gözlenir. Spontan idrar gelişi gözlenmezse suprapubik baskı veya geniş uçlu enjektör yardımı ile drenaj yolundan 20 ml izotonik verilerek aspire edilir. Kateter mesane içindeyse sıvı direnç olmaksızın aspire edilir, aksi durumda ise verilen sıvı geri alınmaz. Mesanede olduğunun kesin anlaşılmasından sonra kateter balonu steril izotonik ile şişirilir. Kateter steril kapalı sistem bir idrar torbasına bağlanır. Drenaj torbası mesane seviyesinin altında kalmalı, boru sisteminde bükülmeler olmamalıdır. Hızlı mesane drenajı dekompresyon kaynaklı hematüriye neden olabileceğinden kateter aralıklı olarak klempe edilerek dekomresyon kademeli bir şekilde sağlanmalıdır.

Kadın üretrası ise yaklaşık 3,5-4 cm uzunluğundadır. Uretral mea anterior yerleşimli, me-

sane boynu ise posterior yerleşimli olduğundan üretra posteriora eğilimlidir. Kadın üretral kateterizasyonda en önemli basamak uretral meanın ortaya çıkarılmasıdır. Bunun için kurbağa bacağı (frog leg) pozisyonu en uygun pozisyonudur. Antiseptik cilt temizliği ve steril örtümü takiben dominant olmayan el ile labiumlar orta hattan uzaklaştırarak (distale ve bir miktar superiora doğru ) uretral mea görünür hale getirilir. Kayganlaştırıcı sürülmüş kateterin ucu meadan içeri ilerletilir, hafifçe aşağıya eğim verilerek idrar drenajı görülene kadar ilerlenir. Balon şişirilerek tespit edilir. Obez hastalarda labium retraksiyonunun sağlanması için bacak ayırıcılarına ihtiyaç duyulabilir. Postmenopozal vajinal atrofi olan hastalarda meanın introitus içine geri çekildiği durumlarda vajinal spekulum kullanılabilir, coude uçlu kateter kullanımı da bir alternatif olarak tercih edilebilir.

Kız çocuklarında introitus superior marjini- nin üstünde yerleşik olup genellikle himenin üst kısmı tarafından örtülüdür. Pamuk yardımı ile himenin üst yüzünün hafifçe aşağı itilmesiyle meanın görülmesi sağlanabilir. Erkek çocuklarda uretral mea görülene kadar prepusyumun geri çekilmesi kateter takımı için yeterlidir.

Prostat büyümesi, uretral darlıklar, mesane boynu kontraktürleri, başarısız kateterizasyona bağlı yanlış pasajlar, uretra taşları zorlu kateterizasyon nedenlerindedir. Bu hastalarda yeterli uretral kayganlaştırıcı ve özellikle prostat büyümesi veya mesane boynu yüksekliği olan hastalarda 18 Fr caude uçlu silikon kateter kullanımı önerilir. Piyasadaki jellerin 8,5-10-12,5 gr olduğu düşünülürse 2 veya 3 adet jel kullanımı zorlu girişimlerde başarı ihtimalini arttırabilir. Başarısız girişim sonrası uretroraji mevcutsa yanlış pasaj ihtimali yüksek olduğundan kateter takımı sistoskopi eşliğinde yapılmalıdır. Fleksibl sistoskopi ilk tercih edilmesi gereken yöntemdir.

Lümeni saptamak için 0,035 kılavuz tel mesaneye yönlendirilir, darlık varsa uretral dilatatör yardımı ile darlık genişletilerek kılavuz tel üzerinden uretral kateter (councill kateter) yerleştirilir. Sistoskopinin uygulanmadığı durumlarda kör teknik yanlış pasaja neden olabileceğinden önerilmemekle birlikte, filiform kateterler ilk aşamada kullanılabilir. Kullanılan ilk filiform kateter yanlış pasajı veya striktür membranını doldurur. Başarılı bir girişim elde edilene kadar başka bir filiform kateter iletilir. Başarılı girişim sonrası dilatatör yardımı ile darlık genişletilir ve uygun boyutta uretral kateter takılır. Bir başka kör teknik ise direnç noktasına kadar councill kateterin ilerletilip hidrofilik kaplı kılavuz telin ilerletilmesidir. Kılavuz tel mesaneye geçti ise açık uçlu 5 Fr uretral kateter kılavuz üzerinden ilerletilir. Mesanede olduğundan emin olunca uretral dilatasyon yapılarak councill kateter takımı gerçekleştirilir.

Kateterin mümkün olan en kısa sürede çıkarılması gerekir. Kateterde kullanılan malzeme, uretral kateterin değişim süresini etkiler. Burada üreticinin önerilerine uyulması gerekir. Uzun süreli kateterler genellikle 3 ayda bir değiştirilmesi tavsiye edilse de, değiştirme için belirli bir zaman aralığını destekleyecek kanıt bulunma-

dığını bildiren çalışmalarda mevcuttur. Uretral kateterlerin daha erken değişimlerinin bakteriyel birikimi veya kateter tıkanma riskini azaltabileceğini, sık değişimlerinin ise enfeksiyona katkıda bulunabilecek doku bozulmasına neden olabileceğini bildirmiştir.

### **Komplikasyonlar;**

Uretral kateter kullanımı hastane kaynaklı üriner sistem enfeksiyonlarının %80'ine yakınından sorumludur. Atravmatik teknikle kateter takılması, gereksiz kateterizasyondan kaçınma, kapalı idrar toplama sistemi kullanımı kateter kaynaklı üriner sistem enfeksiyonu riskini azaltır. (Tablo 2) Bazı durumlar haricinde kateterizasyon öncesi rutin olarak profilaktik antibiyotik kullanılması önerilmez. Bağışıklığı baskılanmış hastalarda, bilinen bir idrar yolu enfeksiyonu olan hastalarda veya daha önce kateter takılmasını veya çıkarılmasını takiben enfeksiyon öyküsü olan hastalarda antibiyotik profilaksisi önerilmektedir (genellikle 3mg/kg gentamisin). Kateterlerin bakteriyel kolonizasyonu sıklıkla meydana gelir ve semptomlara neden olmaz. Bu nedenle strip testi pozitif kateterli hastaların tümü değil, semptomatik idrar

**Tablo 2.** Uretral katetere bağlı üriner sistem enfeksiyonu oluşmaması için tavsiyeler

Her üriner kateter takılması sağlam bir tıbbi endikasyona dayanmalıdır.
Gereksiz kateter uygulamalarından kaçınılmalıdır.
Kateterizasyon steril önlemler alınarak yapılmalıdır.
Tek kullanımlık steril jel kullanılmalıdır.
Yalnızca steril ve kapalı idrar drenaj sistemleri kullanılmalıdır.
Kateterler mümkün olduğunca erken çıkarılmalıdır.
Tıkanma olmaması için sistem kontrol edilmelidir.
Sistemin herhangi bir manipülasyonu için eldiven giyinmelidir.
Yerçekimi drenajı sağlanmalı, drenaj torbaları mesanenin altına yerleştirmelidir.
Gerekirse aralıklı kateterizasyon düşünülmelidir.



yolu enfeksiyon olan kateterli hastalar tedavi edilmelidir.

Travmatik üriner kateterizasyona bağlı uretral darlıklar, tüm darlıkların yaklaşık %5-35'ini oluşturur. Gereksiz kateterizasyondan kaçınma, steril önlemler alınarak yeterli jel yardımı ile atravmatik teknikle kateter takılması darlık ihtimalini minimize eder.

Kateter balonunun boşaltılmaması bir diğer komplikasyondur. Kateter takılmadan önce valf mekanizmasının kontrolünün sağlanması ve izotonik ile balonun şişirilmesi önem arz etmektedir. Foley balonunun boşaltılmaması valf kaynaklı ise balon şişirme kanalının kesilmesi ile balon boşalır. Kateter balonunun tıkanıklıktan dolayı boşalmadığı durumlarda balon lümenine üreter kateter obturatuari ilerletilerek obstrüksiyon açılmış olur, balonda perforasyon oluşmasıyla da balon boşalır. Bir diğer yöntem ise kimyasal (eter gibi) yolla balonun patlatılmasıdır. Kimyasal sistite neden olmamak için işlem öncesi mesanenin dolu olmasına dikkat edilmelidir. Bu durumların başarısız olması durumunda ultrasonografi eşliğinde suprapubik spinal iğne yardımıyla balonun patlatılması sağlanabilir.

Hematüri, meatal darlıklar, uretral perforasyon, lateks alerjisi, uzun süreli kateter kullanımına bağlı taş oluşumu, malign neoplazmlar,

uretral erozyonlar diğer komplikasyonlar arasındadır.

Uretral kateterizasyonun başarısız olduğu durumlarda suprapubik kateterizasyon uygulanmalıdır.

## Suprapubik Kateterizasyon

### Endikasyonlar;

Tam uretral stenoz, geçirilmiş operasyona veya radyasyona bağlı mesane kontraktürü, travmatik uretra yaralanması veya kopması gibi üretral yolla erişimin olmadığı akut durumlarda suprapubik kateterizasyon uygulanır (Tablo 3). Açık prostatektomi, intestinal mesane substitüsyonu, reflü cerrahileri, uretral rekonstrüktif cerrahi sonrası tam iyileşme sağlanana kadar suprapubik kateterizasyon uygulanır. Ürodinamik incelemede uretral kateterizasyon kullanılamıyorsa bu çalışmalar için bir suprapubik kateterizasyon yerleştirilir. Kalıcı kateter ihtiyacı olan nörolojik hastalığı (multiple skleroz, inme gibi) bulunan hastalarda ve yatağa bağımlı yaşlı hastalarda palyatif kullanım amaçlı suprapubik kateterizasyon kullanılır. İnatçı üriner inkontinansı olan hastalarda, diğer yaklaşım yöntemleri başarısız olduğunda suprapubik kateterizasyonu tercih edilebilir.

**Tablo 3.** Suprapubik kateterizasyon gerektiren yaygın nedenler

Uretra yaralanmaları
Uretral obstrüksiyon
Mesane boynunu tıkayan kitleler
Başarısız uretral kateterizasyon
Uretral rekonsriktif cerrahi sonrası
Uzun süreli kateterizasyon
Demansa bağlı uretral kateterin çekilme riski
Radyasyona bağlı mesane kontraktürü
Mesane kasılmalarına sekonder kateterlerin sık sık çıkarılması

**Tablo 4.** Suprapubik kateterizasyon kontrendikasyonları

Mesane karsinomu
Karın duvarı sepsisi
Suprapubik bölgede deri altı vasküler greft varlığı
Koagülopati (rölatif)
Antikoagülasyon ve antiagregan tedavi (rölatif)
Geçirilmiş alt batin cerrahisi (rölatif)

### Teknik;

İşlem öncesi kontrendikasyon olup olmadığını (tablo 4) belirlemek amacıyla hastanın özgeçmiş ve kullandığı ilaçlar sorgulanmalıdır. Hastaya işlem hakkında ayrıntılı bilgi verilmeli ve hastadan ve hali hazırda bulunan hasta yakınlarından işlem onamı alınmalıdır.

Teknik olarak perkutan ve açık teknik bulunmaktadır. Hasta sırtüstü yatar pozisyondayken işleme başlanır. Perkütan teknikte mesane palpabl olana kadar beklenilmelidir. Mesane kubbesinin simfiz pubisin minimum 5 cm yukarısına ulaşması için 300 ml'den fazlasına ihtiyaç vardır. Distansiyon palpasyonla belirlenebilir ancak idrar aspirasyonu veya tercihen ultrasonografik görüntüleme ile kontrol edilmelidir. Ultrasonografi abdominal cerrahi geçiren hastalarda bağırsak anslarını belirlemek için de kullanılabilir. Hastanın alt karın bölgesi antiseptik solüsyonlarla temizlenmeli ve steril olarak örtülmelidir. Cilt ve cilt altı dokuya lokal anestezi uygulanmalıdır. Yaklaşık 20 ml lokal anestezi kateter yoluna uygulanır. (Kısa ve daha uzun etkili analjezi vermek üzere 10 ml %0.5 Levobupivakain ve 10 ml %1 Lidokain karışımı uygulanabilir.) Symfizis pubisin orta noktasının yaklaşık 2-3 cm üzerinden yaklaşık 1-1,5 cm' lik midline insizyon yapılır. Karın ve mesane duvarlarını geçmek için trokar tekniği kullanılır. Keskin bir stile veya trokar yardımı ile

dolu mesaneye girilir. İdrar geri dönüşü veya aspirasyonu aracılığıyla mesane içine girildiği anlaşılınca kateter mesane içine ilerletirken stile veya trokar geri çekilir. Kateter hasta cildine suture edilerek tespit edilir veya kateterin balonu varsa balon mesane içinde şişirilip kateterin mesanede kalması sağlanır.

Perkütan teknik bir kılavuz kateter yardımı ile de uygulanabilir (Selinger tekniği). 18 -20 gauge iğne devamlı aspirasyon altında bir şırınga ile mesaneye girildiğinin göstergesi olan idrar geri dönüşü görülene kadar ilerletilir. Şırınga iğneden ayrılır ve yumuşak uçlu bir kılavuz tel (0,035 veya 0,038 Benston) ilerletilir. Kılavuz tel mesane içinde kıvrılana kadar devam edilir. İğne çekilir, anterior abdominal fasya üzerine insizyon yapılır ve tract bir balon dilatatör kateter veya kademeli dilatatör ile coaxial olarak dilate edilir. Dilate edilen trakttan kılavuz tel üzerinden 14-16 veya 18 Fr lik kateter mesaneye iletilir.

Suprapubik yağ dokusunun fazla olduğu obez hastalarda daha dikkatli davranılması gerekmektedir. Ultrasonografi kılavuzluğunda mesanenin doluluğu kontrol edilmeli ve gerekirse işlem için glob tam oluşuncaya kadar beklenilmelidir. İleri derece obez hastalarda aspirasyonda kullanılan iğnenin mesaneye ulaşmadığı durumlarda cilt altı yağ dokuyu ekartasyon için digital manüplasyon yapılır. Cilt kesisi 2 cm midline insizyon yapıldıktan

sonra karın ön duvarına kadar işaret parmağı ile yağların mobilizasyonu sağlanarak ilerlenir. Böylece stilenin /trokarın veya şırınganın cilt altında da ilerletilmesi ve aspirasyonu sağlanmış olunur.

Açık teknikte symfisis pubisin orta noktasının yaklaşık 2-3 cm üzerinden insizyon yapılır. Keskin ve künt diseksiyonlarla rektus fasyası anterior tabakası ortaya çıkarılarak insize edilir. Künt diseksiyonlarla retrius boşluğuna girilirken mesane ön duvarı tanımlanarak peritoneal kaviteye girmekten kaçınılır. Mesane duvarına 2 adet 1-0 ipek askı süturu konulduktan sonra sütürlerin arasından elektrokoter yardımı ile tam kat 1 cm' lik insizyon yapılır. İdrar aspire edilir ve suprapubik kateter abdominal duvardan mesane içine yerleştirilir pürse string veya kesintisiz devamlı sütur ile tespit edilir. Anterior rektus fasya, subkutan doku ve cilt, cilt altı uygun şekilde kapatılır.

Alt batin bölgesinden ameliyatı olan hastalarda karın alt duvarı ile mesane arasında karın yapışıklıkları ve bağırsak interpozisyonu riski vardır, bu tür hastalarda bağırsak yaralanması riski daha fazladır. Batin cerrahisi öyküsü olan hastalarda açık tekniğin kullanılması veya görüntüleme yöntemleri ile barsak yerleşiminin teyit edilmesi önerilmektedir.

Antibiyotik profilaksisi rutin olarak gerekli olmasa da, çoklu başarısız kateter girişi olan hastalarda veya enfeksiyon riskini artıracak komorbiditeleri olan hastalarda profilaksi düşünlmelidir.

### **Komplikasyonlar ve yönetimi;**

Genelde komplikasyonlar ilk işlem sırasında meydana gelir. Bunlar hematüri, perivezikal sıvı toplanması, komşu organ yaralanmasıdır. Kateter tıkanması, enkrustasyon, yerinden çıkma, cilt enfeksiyonları, semptomatik üriner sistem

enfeksiyonları, taş formasyonu gibi uzun dönem komplikasyonlar da görülebilir.

Hematüri genellikle kendi kendini sınırlar. Pıhtıların oluşmasını önlemek için irrigasyon yapılmalıdır. Uretral kanaldan kanama ve kateterin boşalmaması, kateter ucunun uretraya yerleştiğini gösterir. Bu durumda kateter balonu söndürülmeli ve kateter yeniden konumlandırılmalıdır. Organ yaralanması şüphesi varsa, bilgisayarlı tomografi görüntülemesi acilen yapılmalı ve gerek halinde laparotomi yapılabilir. İdrar ekstravazasyonu antibiyotik kullanımı ve mesane drenajı sağlanarak yönetilmelidir. SELLÜLİT, kateter yeri enfeksiyonu veya yara yeri enfeksiyonu antibiyotik kullanılarak tedavi edilir. Kateter çevresinde mukus veya mukopürülan akıntı yaygın olarak görülüyorsa; eşlik eden sellülit yoksa ve hasta herhangi bir sistemik enfeksiyon belirtisi göstermiyorsa, tek başına lokal hijyen önlemleri kullanılarak tedavi edilebilir. Apse oluşumunda drenaj veya apse aspirasyonu ve antibiyotik tedavisi başlanır.

Kalıcı kateteri olan hastalarda asemptomatik bakteriüri kaçınılmazdır. Asemptomatik bakteriüri tedavi edilmezken, hasta semptomatik ise üriner enfeksiyon uygun antibiyotiklerle tedavi edilir.

Tekrarlayan kateter tıkanıklıkları sıklıkla mesane taşı gelişimi ile ilişkili olabilir. Tekrarlayan kateter tıkanıklığı olan hastalarda sistoskopi yapılması gerekir. Taş olmamasına rağmen tıkanıklıklar devam ediyorsa, hastanın sıvı alımının artırılmasına, kateter çapının artırılmasına, kateter ve mesanenin yıkanmasına ve kateter değişim sıklığının artırılmasına dikkat edilmelidir.

### **Kateter takibi;**

Kateter değişimleri, kateter üreticisinin önerdiği aralıklarla (genellikle 10-12 hafta) yapılabilir, ancak kateter değişimleri arasında düzenli

olarak ortaya çıkan kateter tıkanmaları gibi zorluklar varsa, değişimler arasındaki aralık kısaltılmalıdır. Mesane fonksiyonunu ve hacmini korumak adına sürekli serbest drenaja alternatif olarak kateter valf kullanımı (düzenli kateter klempleme) düşünülmelidir.

## Kaynaklar

1. Tan E, Ahluwalia A, Kankam H, Menezes P. Urinary catheterization 1: indications. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2019 Sep 2;80(9):C133-C135. doi:10.12968/hmed.2019.80.9.C133.PMID: 31498674
2. Pomfret I. Urinary catheterization: selection and clinical management. *Br J Community Nurs*. 2007 Aug;12(8):348-54. doi:10.12968/bjcn.2007.12.8.24362.PMID: 17851299
3. McAninch J.W., Lue TF. Smith ve Tanaho Genel Üroloji. 19. Baskı
4. Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Peters. Campbell-Walsh Üroloji, 10. Baskı.
5. Kranz J, Schmidt S, Wagenlehner F, Schneidewind L. Catheter Associated Urinary Tract Infections in Adult Patients. *Dtsch Arztebl Int*. 2020 Feb 7;117(6):83-88. doi: 10.3238/arztebl.2020.0083.
6. Xu Y-M, Song L-J, Wang K-J, Lin J, Sun G, Yue Z-J, et al. Changing trends in the causes and management of male urethral stricture disease in China: an observational descriptive study from 13 centres. *BJU Int* 2015;116(6):938—44
7. Piechota H. Prevention of Catheter-Associated Urinary Tract Infections. *Aktuelle Urol*. 2016 May;47(3):220-8. doi: 10.1055/s-0042-101845. Epub 2016 Jun 7. PMID: 27271450
8. Lam TB, Omar MI, Fisher E, Gillies K, MacLennan S. Types of indwelling urethral catheters for short-term catheterisation in hospitalised adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Sep 23;(9):CD004013. doi:10.1002/14651858.CD004013.pub4. PMID: 25248140
9. Tan E, Ahluwalia A, Kankam H, Menezes P. Urinary catheterization 2: technique and managing failure. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2019 Sep 2;80(9):C136-C138. doi: 10.12968/hmed.2019.80.9.C136.PMID: 31498670
10. Ahluwalia RS, Johal N, Kouriefs C, Kooiman G, Montgomery BS, Plail RO. The surgical risk of suprapubic catheter insertion and long-term sequelae. *Ann R Coll Surg Engl* 2006; 88: 210–3
11. Albrecht K, Oelke M, Schultheiss D, Tröger HD. [The relevance of urinary bladder filling in suprapubic bladder catheterization]. *Urologe A* 2004; 43: 178–84
12. Okabayashi K, Ashrafian H, Zacharakis E, Hasegawa H, Kitagawa Y, Athanasiou T, et al. Adhesions after abdominal surgery: a systematic review of the incidence, distribution and severity. *Surg Today*. 2014 Mar;44(3):405–20
13. Sheriff MK, Foley S, McFarlane J, Nauth-Misir R, Craggs M, Shah PJ. Long-term suprapubic catheterization: clinical outcome and satisfaction survey. *Spinal Cord* 1998; 36: 171–6
14. Linsenmeyer MA, Linsenmeyer TA. Accuracy of bladder stone detection using abdominal x-ray after spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2004; 27: 438–42
15. Simon C W Harrison, William T Lawrence, Roland Morley, Ian Pearce, Joby Taylor British Association of Urological Surgeons' suprapubic catheter practice guidelines *BJU Int*. 2011 Jan;107(1):77-85. doi: 10.1111/j.1464-410X.2010.09762.x. Epub 2010 Nov 4.
16. Cronin CG, Prakash P, Gervais DA, Hahn PF, Arellano R, Guimares A, et al. Imaging-guided suprapubic bladder tube insertion: experience in the care of 549 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2011 Jan;196(1):182–8
17. Hall S, Ahmed S, Reid S, Thiruchewam N, Sahai A, Hamid R, et al. A national UK audit of suprapubic catheter insertion practice and rate of bowel injury with comparison to a systematic review and meta-analysis of available research. *Neurourol Urodyn*. 2019 Nov;38(8):2194–9.
18. Jane Hall S, Harrison S, Harding C, Reid S, Parkinson R. British Association of Urological Surgeons suprapubic catheter practice guidelines - revised. *BJU Int*. 2020 Oct;126(4):416-422. doi: 10.1111/bju.15123. Epub 2020 Jul 28. PMID: 32463982
19. Cooper F, Alexander CE, Sinha S, Omar MI. Policies for replacing long-term indwelling urinary catheters in adults [Cochrane Protocol]. *PROSPERO* 2015 CRD42015019122
20. Robson WL, Leung AK, Thomason MA. Catheterization of the bladder in infants and children. *Clin Pediatr (Phila)*. 2006 Nov;45(9):795-800. doi: 10.1177/0009922806295277. PMID: 17041166

21. Schede J, Thüroff JW. Effects of intraurethral injection of anaesthetic gel for transurethral instrumentation. *BJU Int.* 2006 Jun;97(6):1165-7. doi: 10.1111/j.1464-410X.2006.06199.x. PMID: 16686705
22. Tzortzis V, Gravas S, Melekos MM, de la Rosette JJ. Intraurethral lubricants: a critical literature review and recommendations. *J Endourol.* 2009 May;23(5):821-6. doi: 10.1089/end.2008.0650. PMID: 19397430
23. Igawa Y, Wyndaele JJ, Nishizawa O. Catheterization: possible complications and their prevention and treatment. *Int J Urol.* 2008 Jun;15(6):481-5. doi: 10.1111/j.1442-2042.2008.02075.x. Epub 2008 Apr 22. PMID: 1843015

# Ürolojide Kullanılan Lokal Anestezik Yöntemler

# 44

Sefa Alperen ÖZTÜRK, Taylan OKSAY

## Giriş

Lokal anestezikler; istenilen sınırlı bir alanda sinir iletiminin bloklanması ile duysal, motor ve otonom fonksiyonlarda geri dönüşlü kayıp sağlayan ajanlardır. Günümüzde başlıca günübirlik işlemlerde, postoperatif ağrı yönetiminde ve acil servislerde hızlı müdahale edilmesi gereken durumlarda kullanılır.

Enjekte edilebilen lokal anestezik ajanların ilki diş hekimliğinde oral kaviteye enjekte edilen kokaindir. Koller, 1884'te üst ekstremitte cerrahisinde brakial pleksus blokajında kokaini kullandı. İlerleyen yıllarda ilk olarak prokain, sonrasında lidokain, mepivakain, prilokain ve bupivakain piyasaya sürüldü.

Ülkemizde yapılan bir çalışmada günlük pratiklerinde lokal anestezik kullanan cerrahların %48'i ilk sırada bupivakain, % 37'si lidokain ve % 11'i prilokain'i tercih etmektedir. Bupivakain, lidokain ve prilokainin saf solüsyonlarının maksimal kullanım dozları sırasıyla 2 mg/kg, 5 mg/kg ve 7 mg/kg'dır. Ülkemizde sık kullanılan lokal anestezik maddelerin maksimum cilt altı

infüzyonlarının dozları tablo 1' de gösterilmiştir.

Lokal anestezik madde preparatlarının içerdikleri aktif madde konsantrasyonu '%' olarak ifade edilir. Klinik kullanımda istenmeyen yan etki ve komplikasyonlardan kaçınmak için bu oranlara dikkat edilmelidir. Örneğin %0,5'lik prilokainin 1 ml'sinde 5 mg, %2 'liğinin içerisinde 20 mg etkin madde vardır. Bu oranlar gözetilerek verilebilecek maksimum doz aşılmamalıdır.

Lokal anestezikler etki sürelerine göre kısa, orta ve uzun olarak ayrılırlar. Güç ve etki süresi uzadıkça toksisite riski de artmaktadır. Lokal anesteziklere bağlı gelişen reaksiyonlar alerjik, lokal ve sistemik toksisite olarak sınıflandırılır.

Allerjik reaksiyonlar hafif cilt reaksiyonlarından anafaktik şoka kadar değişebilir. Ciltte kızarıklık, kaşıntı, hipotansiyon, bulantı kusma, yaygın anjionörotik ödem, ciddi solunum sıkıntısı görülebilir. Tedavisinde semptomlara göre oksijen, antihistaminik, steroid, adrenalin ve sıvı tedavisi verilir.

**Tablo 1.** Ülkemizde sık kullanılan lokal anesteziklerin cilt altı infüzyon dozları

İlaç	Konsantrasyon (%)	Adrenalinsiz Preparat		Etki başlangıcı	Etki süresi
		Maksimum doz (mg/kg)	Maksimum doz (mg)		
Lidokain	0,5-2	4-5	300	Hızlı	Orta
Prilokain	0,5-2	7	500	Orta	Orta
Bupivakain	0,25-0,5	2	150	Yavaş	Uzun
Levobupivakain	0,25-0,375	2	200	Orta	Uzun
Ropivakain	0,25-1	3	200	Yavaş	Uzun
Mepivakain	0,5-3	4-5	300	Hızlı	Orta

Sistemik toksisite ilacın verildiği bölgenin vaskülaritesi, verilen doz, ilacın fizikokimyasal yapısı ve solüsyon içerisinde adrenalin/epinefrin bulunmasına bağlıdır. En belirgin sistemik toksisite bulguları; görsel ve işitsel değişiklikler, metalik tat, ajitasyon, nöbet, santral sinir sistemi depresyonuna bağlı solunum arresti ve koma, bradikardi, hipotansiyon, asistoli şeklinde sayılabilir. Sistemik toksisite bulguları ile karşılaşıldığında hipoksi ve asidozun önlenmesi için öncelikle havayolu sağlanmalıdır. Beraberinde hastada nöbet gözlemlenirse hızlıca benzodiazepinler kullanılır. Kardiyak arrest gelişmesi durumunda ileri kardiyak yaşam desteğine başlanmalıdır. Lokal anestezi esnasında epinefrin kullanıldıysa başlangıçta düşük dozlar (10 -100 µg bolus) tercih edilmelidir. Vazopressin kullanımı önerilmez. Kalsiyum kanal blokerları ve β- adrenerjik reseptör blokerlerinden kaçınılmalıdır. Ventriküler aritmi gelişmesi durumunda amiodaron tercih edilmeli, lidokain veya prokainamid kullanılmamalıdır. Gerekirse lipid emülsiyon tedavisi verilmelidir.

Prilokainin 600 mg'ın üzerinde kullanımında methemoglobinemi riski vardır. Buna bağlı olarak hastada siyanoz, takipne, yorgunluk ve

senkop gözlemlenebilir. Tedavide 1 mg/kg dozunda metilen mavisi kullanılır. Lidokain karaciğerde metabolize olduğu için karaciğer yetmezliği olan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır. Bupivakainin yanlışlıkla intavasküler kullanımı ölümcül düzeyde kardiyotoksiktir.

## 1. Dorsal penil sinir bloğu

Dorsal penil sinir bloğu (DPSB) düşük miktarda lokal anestezik ile oldukça iyi sonuçların alındığı etkili bir tekniktir. Bu tekniğin iyi bilinmesi hem üroloji uzmanları hem de acil serviste çalışan hekimler açısından gereklidir. DPSB üroloji pratiğinde yaygın olarak elektif sirkümsizyon ve distal hipospadias cerrahisinde tercih edilirken bu yöntemin literatürde prematür ejakülasyon, peyroni hastalığı, sistoskopi öncesinde ve post-operatif üretral sondaya bağlı irritasyonun önlenmesinde de kullanımı göze çarpmaktadır.

Acil servislerde genel anestezisyona gerek kalmadan, parafimozis redüksiyonu, dorsal slit, penil laserasyonlar, meatotomi, penis cildinin ya da prepiyumun fermuara sıkışması (zipper injury) gibi olgularda DPSB uygulaması ile hekimler daha hızlı ve kolay müdahale şansı elde etmektedirler.

Enjeksiyonun yapılacağı bölgede cilt/yumuşak doku enfeksiyonu veya lokal anesteziye karşı alerjik reaksiyon öyküsü olanlarda DPSB kesin kontrendikedir. Kanama diyatezi, enjeksiyon fobisi ve non-koopere hastalar relatif kontraendikasyonları oluşturmaktadır. En sık karşılaşılan komplikasyon hematom ve yumuşak doku ödemidir. Literatürde DPSB sonrası nadiren de olsa yüksek-akımlı priapizm gelişebileceği bildirilmiştir.

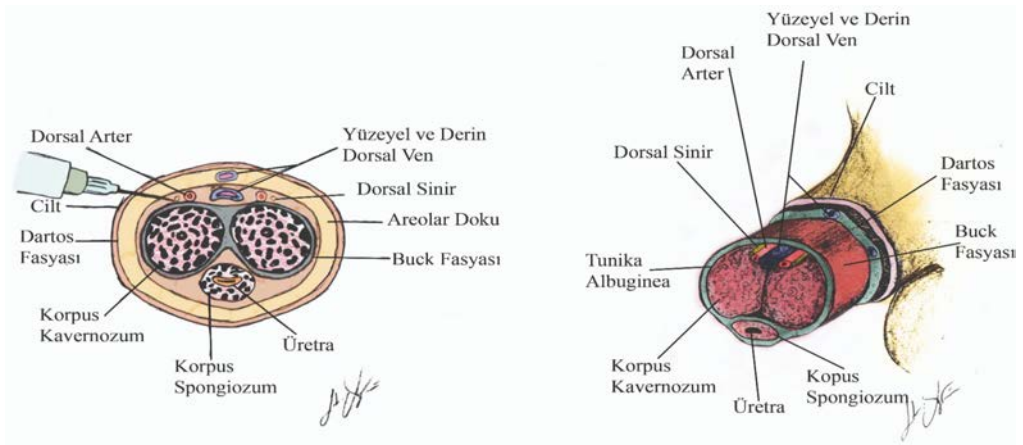
### 1.1. Anatomi:

Penisin duyuşal innervasyonu pudental sinirden kaynaklanır. Pudental sinir, dorsal penil sinir ve perineal sinir dallarına ayrılır. Her iki dorsal sinir beraberindeki arter ile inferior pubik ramus boyunca suspansuvar ligaman ve pubik arkın altından geçer. Buck fasyasına girmeden önce suprapubik boşluğun tabanında seyreden sinirler, penis shaftı ve glansa doğru ilerlerken penisin dorsalinde arterlerin lateralinde yerleşmişlerdir. DPSB yapılması planlanan hastalarda dorsal sinirin anatomik seyri göz önünde tutulmalıdır. (Şekil 1.)

### 1.2. Teknik:

Dorsal penil sinir bloğu tekniği uygulayanlar arasında küçük farklılıklar olsa da amaç suspansuvar ligamanın her iki tarafına yeterli miktarda lokal anestezinin enjekte edilmesidir. Hasta supin pozisyonda yatırılır. Enjeksiyon bölgesi sterilize edilir. Scarpa fasyasını gergin tutmak için penis hafifçe retrakte edilir. Orta hatta simfizis pubis parmakla hissedildikten sonra hemen altından 23 Gauge (G) 5 cm uzunluğundaki iğne cilde 90 derece açıyla dik olarak konumlandırılarak subpubik bölgeye girilir. Daha sonra maksimum 5 ml lokal anestezik (% 0,25 saf bupivakain) orta hattın her iki yanına eşit olacak şekilde enjekte edilir. Alternatif yöntemde iğne ucu penisin dorsal fasyasına doğru biraz daha kaudale yönlendirilir, enjektöre kan gelip-gelmediğini kontrol etmek amacıyla piston hafifçe geriye çekilir, kan gelmediği gözlemlendikten sonra 2-5 ml lokal anestezik madde enjekte edilir.

Bazı önemli noktalara dikkat edilmemesi bu tür basit görünen lokal anestezik işlemlerinde dramatik komplikasyonlarla karşılaşmamıza neden olacaktır. Lokal anestezik maddenin



**Şekil 1.** Dorsal penil sinir anatomisi

\*Sabri AYDEMİR tarafından illüstre edilmiştir.



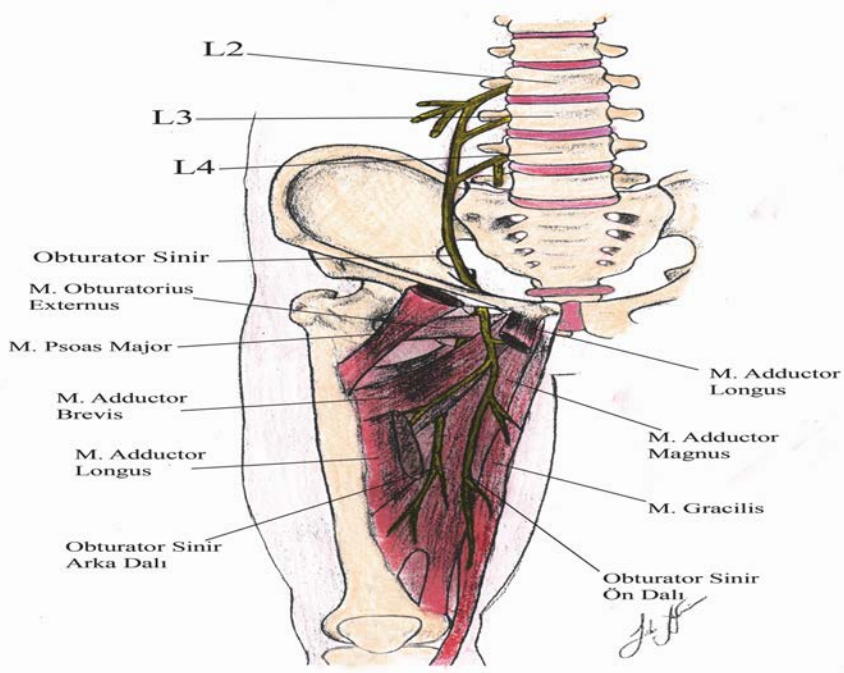
enjeksiyonu esnasında çok miktarda sıvının zorlu bir şekilde Buck fasyasının içine yapılması arteriyel kompresyona neden olarak penis gangrene yol açabilir. Kullanılacak lokal anesteziğin içerisinde adrenalin/epinefrin olmadığına dikkat edilmelidir. Adrenalin/epinefrinin vazokonstriktör etkisine bağlı olarak skrotum ve/veya glansta nekroz gelişme riski vardır. Literatürde DPSB sonrası akut dönemde görülen glans ya da skrotum nekrozunun yönetiminde hiperbarik oksijen tedavisi, antibiyoterapi, pentoksifilin ve debridman ile başarılı sonuçlar elde edilmiştir.

## 2. Obturator sinir bloğu

Selektif obturator sinir blokajı fikri ilk olarak Gaston Labat tarafından 1922 yılında tanımlanmıştır.

Anatomik mihenk noktalarının eksikliği, blok uygulamasının karmaşıklığı ve yetersiz sonuçları nedeniyle obturator sinir bloğu (OSB) nadiren kullanılmaktaydı. Winnie ve ark. 1973 yılında femoral, lateral kütanöz ve obturator sinirin tam olarak bloke edildiği ve 'üçü bir arada' adı verilen bir teknik tarif etti ve bunu ilerleyen yıllarda diğer farklı teknikler takip etti. Son 10 yılda özellikle ultrasonografi eşliğinde yapılan OSB periferik sinir blokajında gittikçe popülerlik kazanmıştır.

Mesane tümörünün endoskopik rezeksiyonunda (TUR-MT) tümörün vizüalizasyonu için mesanenin irrigasyon sıvısı ile doldurulması gerekir. Rezeksiyon esnasında dolu mesanenin yan duvarları obturator sinire yaklaşır. Tümörün rezeksiyonu için kullanılan enerji addüktör kaslarda ani kasılmalara neden olur.



Şekil 2. Obturator sinir anatomisi

\*Sabri AYDEMİR tarafından illustre edilmiştir.

Özellikle lateral duvar yerleşimli tümörlerin rezeksiyonunda görülen ani obturator refleks mesane perforasyonuna, inkomplet rezeksiyona, tümörün ekstrevezikal ekilmesine hatta obturator arterde yaralanmalara yol açabilir. TUR-MT genel anestezi altında yapılırsa dahi rezeksiyon esnasındaki enerjiye bağlı olarak obturator refleks görülebilir. (Şekil 2) Literatürde OSB ile kombine edilen anestezi tekniklerinin daha konforlu tümör rezeksiyonuna izin vermesi ile daha başarılı sonuçlar alındığı vurgulanmıştır.

Inguinal lenfadenopati, perineal enfeksiyonlar, enjeksiyon bölgesinde enfeksiyon ya da hematoma bulunması, koagülopati ve hasta reddi durumunda OBS uygulaması kontrendikedir. Obturator nöropati, uyluk postero-medialinde ağrı ve addüktör kas grubu parezisi olanlarda OSB göreceli olarak kontraendikedir.

### 2.1. Anatomi:

Obturator sinir mikst tiptir; addüktör kasların motor innervasyonunun yanında dizin arka yüzünde cildin duysal innervasyonunu sağlar. Lumbal 2-4. sinirlerin ön dallarından başlayarak psoas majör kasının içerisinde vertikal olarak aşağı iner ve kasın medial sınırından dışarı çıkar. Ana iliak arter ve venin arkasından geçene kadar (sakroiliak eklem hizasında) pelvisin postero-medialinden ilerler. Daha sonra pelvisin lateral duvarından aynı isimli arter ve ven ile birlikte obturator foramene doğru devam eder. Bu seviyede mesanenin postero-lateral duvarlarına yakın geçer. Obturator kanalın içerisinde ön ve arka dallarına ayrılan sinir kalça, diz eklemi ve uyluğun iç yüzüne dallar gönderirken addüktör kasların motor innervasyonunu da sağlar.

### 2.2. Teknik:

Obturator sinir bloğu için farklı teknikler tanımlanmış olsa da, OSB'yi temelde US eşliğinde veya anatomik mihenk noktaları kullanılarak yapılan blokaj olarak ikiye ayırabiliriz.

Anatomik noktalar kullanılarak yapılan OSB kendi içerisinde lumbosakral pleksusun komplet blokajı ya da izole obturator sinir blokajı olarak sınıflandırılır. Winnie'nin komplet sinir blokaj tekniğinin tekrarlanan çalışmalarda başarı oranının yetersiz kalması pratik kullanımda kabulünü azaltmıştır. İlerleyen yıllarda iliofasial blok, psoas kompartman blok ve parasakral siyatik blok gibi teknikler tanımlandı. Adı geçen tekniklerde femoral sinir, siyatik sinir ve lateral femoral kütanöz sinir ve dalları başarıyla bloke edilse de aynı oranlar obturator sinir blokajında gözlenememiştir. İzole obturator blokajında kullanılan Labat'ın klasik yönteminde sinir stimülasyonu ile obturator foramende sinir iki dalını vermeden önce 22 G 8 cm iğne kullanılarak blokaj yapılmaktadır. Bu yöntem ile blokajın etkisi artmaktayken yapılan enjeksiyon sayısı ve komplikasyonlarda azalma gözlenmiştir.

Ultrasonografi eşliğinde yapılan OSB, anatomik noktalar kullanılarak yapılan yöntemle göre daha güvenilir ve daha kolay uygulanabilmektedir. Ultrasonografi eşliğinde yapılan OSB'de temelde iki yaklaşım mevcuttur. İnterfasyal enjeksiyon yönteminde obturator sinirin dallarını içeren fasyal planlara lokal anestezik enjekte edilir. Bu teknikte sinirin sonogramda bulunmasının yerine addüktör kasların ve sinirlerin içinde bulunduğu fasyal planların belirlenmesi ilkesi kullanılır. Diğer yöntemde ise obturator sinirin dalları US eşliğinde belirlenerek bloke edilir.

### 3. Testiküler kord blokajı

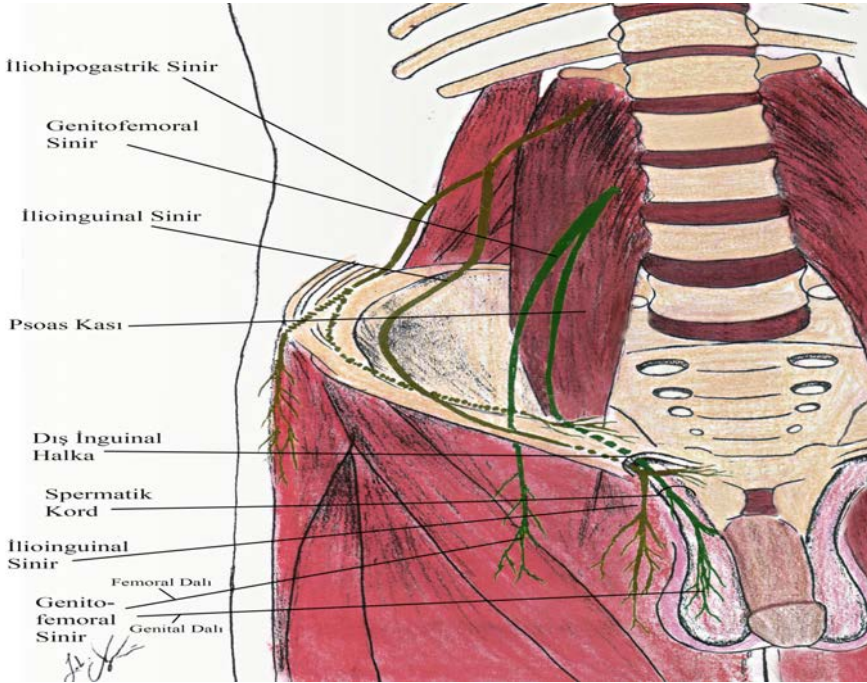
Testiküler kord blokajı (TKB) skrotal ağrısı olan erkeklerde anestezi sağlamak için oldukça ya-

rarlı bir yöntemdir. TKB çoğunlukla testis, epididim ve spermatik kordu ilgilendiren intraskrotal cerrahilerin yanı sıra kronik skrotal ağrı da kullanılmaktadır. Özellikle gününbirlik cerrahilerde TKB kullanımı genel anestezije bağlı zaman kaybı, yan etkiler ve maliyet açısından daha avantajlıdır.

Ürolojik acillerin en önemlilerinden biri olan testis ve eklerinin torsiyonu oldukça ağrılı bir tablodur. Akut dönemde cerrahiye uygun olmayan hastalarda manuel detorsiyon öncesinde hastanın işleme uyumu için ve ağrının akut dönemde kontrol altına alınabilmesi açısından TKB acil şartlarda kolaylıkla uygulanabilir. Uzun yıllardır kullanılan bu yöntem şiddetli skrotal ağrıda konvansiyonel şekilde yapılabileceği gibi US kullanılarak da uygulanabilmektedir.

### 3.1. Anatomi:

Spermatik kord abdomenden kaynaklanan, her iki inguinal halkadan geçerek testislere uzanan bir yapıdır. Kord, peritonun uzantısı olan tunika vajinalis ile kaplıdır. İçerisinde vaz deferens, testiküler ve kremasterik arterler, lenfatikler, plexus pampiniformis, genitofemoral sinirin genital dalı ile ilioinguinal sinir bulunur. İlioinguinal sinir T12-L1 sinir köklerinden, genitofemoral sinir ise L1-L2 sinir köklerinden kaynaklanır. Genitofemoral sinirin genital dalı ve ilioinguinal sinirin terminal dalı birlikte intraskrotal yapıların duysal innervasyonunu sağlar. Skrotum cildinin duysal innervasyonu ise pudental sinir tarafından sağlanmaktadır. Bu nedenle skrotal insiyonlarda insizyon bölgesine ek anestezisi uygulanmalıdır. (Şekil 3.)



**Şekil 3.** İlioinguinal ve Genitofemoral sinirin seyri  
\*Sabri AYDEMİR tarafından illustre edilmiştir.

### 3.2. Teknik:

Kaye ve ark. tanımladığı US'un kullanılmadığı konvansiyonel teknikte inguinokrotal alanın sterilizasyonundan sonra hastanın pubik tüberkülü palpe edilir. Bu bölgede eksternal inguinal halkadan çıkan spermatik kord, pubik tüberkülün üzerinden geçerek medialden skrotuma doğru ilerler. Enjektör tüberkülün 1 cm altından ve medialinden pubik kemiğe doğru vertikal bir şekilde ilerletilir. Pubik kemik hissedildiğinde enjektörün pistonu geriye çekilerek arter veya vene girilmediği doğrulanır. Takiben 10-12 ml %0,5'lik saf bupivakain HCl (epinefrinsiz) korda enjekte edilir. Pubik tüberkülün palpe edilemediği hastalarda spermatik kord, skrotumun hemen üzerinde baş ve işaret parmak arasında sıkıştırılır. Diğer el ile lokal anestezik solüsyon korda enjekte edilir.

Ultrasonografi eşliğinde yapılan TKB'de eksternal ringin hemen distalinde inguinokrotal bileşkede spermatik kord ve elemanları tespit edilir. Bu seviyede eksternal spermatik fasya spermatik kordu yarım ay şeklinde sarmış olarak görülür. Doppler yardımı ile kord içerisindeki testiküler arter ve vaz deferens bulunur. İğne testiküler arterin aksi yönünde vaz deferense doğru ilerletilerek lokal anestezik solüsyon yapılır. Bu esnada anestezik solüsyonun kord içerisinde dağılımı gözlenebilir.

Konvansiyonel uygulanan TKB esnasında pleksus pampiniformiste bulunan multiple venlerin yaralanması sonucu intravasküler alana lokal anestezinin geçerek sistemik toksisite oluşturma riski vardır. Benzer şekilde testiküler arterin yaralanması sonrasında kanama ve hematoma gelişmesi en sık görülen komplikasyonlardır.

\*Anatomik şekillerin illüstrasyonlarındaki katkılarından dolayı Araştırma Görevlisi Dr. Sabri Aydemir'e teşekkür ederiz.

### Kaynakça

1. Wadlund DL. Local Anesthetic Systemic Toxicity. *AORN J.* 2017;106(5):367-77.
2. López-Valverde A, De Vicente J, Cutando A. The surgeons Halsted and Hall, cocaine and the discovery of dental anaesthesia by nerve blocking. *Br Dent J.* 2011;211(10):485-7.
3. Ruetsch YA, Böni T, Borgeat A. From cocaine to ropivacaine: the history of local anesthetic drugs. *Curr Top Med Chem.* 2001;1(3):175-82.
4. Çoğunluğun farkında olmadığı tehlike: Lokal anestezik komplikasyonları - Ahmet Burak Doğan, Gözen Öksüz, Ahmet Gökhan Güler, Ali Erdal Karakaya | Asos İndeks [İnternet]. [a.yer 09 Nisan 2021]. Erişim adresi: <https://asosindex.com.tr/index.jsp?modul=articles-page&journal-id=1699&article-id=255518>
5. McLure HA, Rubin AP. Review of local anaesthetic agents. *Minerva Anesthesiol.* 2005;71(3):59-74.
6. R JR. Anesthesia, Fifth Edition. *Anesthesiology.* 2001;94(6):1154-5.
7. Ogle OE, Mahjoubi G. Local anesthesia: agents, techniques, and complications. *Dent Clin North Am.* 2012;56(1):133-48, ix.
8. Cox B, Durieux ME, Marcus MAE. Toxicity of local anaesthetics. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2003;17(1):111-36.
9. Neal JM, Bernardis CM, Butterworth JF, Di Gregorio G, Drasner K, Hejtmanek MR, vd. ASRA practice advisory on local anesthetic systemic toxicity. *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35(2):152-61.
10. Qiu Y, Hu A-M, Liu J, Du G-Z. Dorsal penile nerve block for rigid cystoscopy in men: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2016;17(1):147.
11. Li J, Liao R. Dorsal penile nerve block with ropivacaine versus intravenous tramadol for the prevention of catheter-related bladder discomfort: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2015;16:596.
12. García Rojo E, García Gómez B, Manfredi C, Alonso Isa M, Medina Polo J, Carpintero Miguel M, vd. Efficacy and safety of dorsal penile nerve block before collagenase of clostridium histolyticum injections in peyronie's disease patients: Results from a prospective pilot study. *Andrologia.* 2020;52(10):e13740.
13. Sun S, Han L, Li Y, Yu X, Bao B, Zhou H, vd. The safety and efficacy of dorsal penile nerve block for premature ejaculation: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(30):e16479.

14. Aksu C, Akay MA, Şen MC, Gürkan Y. Ultrasound-guided dorsal penile nerve block vs neurostimulator-guided pudendal nerve block in children undergoing hypospadias surgery: A prospective, randomized, double-blinded trial. *Paediatr Anaesth.* 2019;29(10):1046-52.
15. McPhee AS, McKay AC. Dorsal Penile Nerve Block. İçinde: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [a.yer 08 Nisan 2021]. Erişim adresi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535389/>
16. Granieri MA, Fantony JJ, Routh JC. High Flow Priapism in a Pediatric Patient after Circumcision with Dorsal Penile Nerve Block. *Case Rep Pediatr* [Internet]. 2016 [a.yer 08 Nisan 2021];2016. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5018345/>
17. Wildsmith JAW, Armitage EN, McClure JH. Peripheral Blocks. İçinde: *Principals and Practice of Regional Anaesthesia*. 3. bs United Kingdom: Churhill Livingstone; 2003. s. 185-8.
18. Gul M, Kaynar M, Sekmenli T, Ciftci I, Goktas S. Epinephrine Injection Associated Scrotal Skin Necrosis. *Case Rep Urol* [Internet]. 2015 [a.yer 09 Nisan 2021];2015. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4491570/>
19. Garrido-Abad P, Suárez-Fonseca C. Glans ischemia after circumcision and dorsal penile nerve block: Case report and review of the literature. *Urol Ann.* 2015;7(4):541-3.
20. Migliorini F, Bianconi F, Bizzotto L, Porcaro AB, Artibani W. Acute Ischemia of the Glans Penis after Circumcision Treated with Hyperbaric Therapy and Pentoxifylline: Case Report and Revision of the Literature. *Urol Int.* 2018;100(3):361-3.
21. Labat G. Regional anesthesia, its technic and clinical application. İçinde: *Regional anesthesia, its technic and clinical application*. Philadelphia: WB Saunders; 1928. s. 286-7.
22. Wassef MR. Interadductor approach to obturator nerve blockade for spastic conditions of adductor thigh muscles. *Reg Anesth.* 1993;18(1):13-7.
23. Choquet O, Capdevila X, Bennourine K, Feugeas J-L, Bringuier-Branchereau S, Manelli J-C. A new inguinal approach for the obturator nerve block: anatomical and randomized clinical studies. *Anesthesiology.* 2005;103(6):1238-45.
24. Yoshida T, Nakamoto T, Kamibayashi T. Ultrasound-Guided Obturator Nerve Block: A Focused Review on Anatomy and Updated Techniques. *BioMed Res Int.* 2017;2017:7023750.
25. Panagoda PI, Vasdev N, Gowrie-Mohan S. Avoiding the Obturator Jerk during TURBT. *Curr Urol.* 2018;12(1):1-5.
26. Erbay G, Akyol F, Karabakan M, Celebi B, Keskin E, Hirik E. Effect of obturator nerve block during transurethral resection of lateral bladder wall tumors on the presence of detrusor muscle in tumor specimens and recurrence of the disease. *Kaohsiung J Med Sci.* 2017;33(2):86-90.
27. Tekgül ZT, Divrik RT, Turan M, Konyalıoğlu E, Şimşek E, Gönüllü M. Impact of obturator nerve block on the short-term recurrence of superficial bladder tumors on the lateral wall. *Urol J.* 2014;11(1):1248-52.
28. Sharma D, Singh VP, Agarwal N, Malhotra MK. Obturator Nerve Block in Transurethral Resection of Bladder Tumor: A Comparative Study by two Techniques. *Anesth Essays Res.* 2017;11(1):101-4.
29. Obturator Nerve Block - Landmarks and nerve stimulator technique [Internet]. NYSORA. 2018 [a.yer 11 Nisan 2021]. Erişim adresi: <https://www.nysora.com/regional-anesthesia-for-specific-surgical-procedures/lower-extremity-regional-anesthesia-for-specific-surgical-procedures/obturator-nerve-block/>
30. Ultrasound-Guided Obturator Nerve Block [Internet]. NYSORA. 2018 [a.yer 15 Nisan 2021]. Erişim adresi: <https://www.nysora.com/techniques/lower-extremity/obturator/ultrasound-guided-obturator-nerve-block/>
31. Ziegelmann MJ, Farrell MR, Levine LA. Evaluation and Management of Chronic Scrotal Content Pain—A Common Yet Poorly Understood Condition. *Rev Urol.* 2019;21(2-3):74-84.
32. Kiesling VJ, Schroeder DE, Pauljev P, Hull J. Spermatic cord block and manual reduction: primary treatment for spermatic cord torsion. *J Urol.* 1984;132(5):921-3.
33. Wipfli M, Birkhäuser F, Luyet C, Greif R, Thalman G, Eichenberger U. Ultrasound-guided spermatic cord block for scrotal surgery. *Br J Anaesth.* 2011;106(2):255-9.
34. Gordon J, Rifenburg RP. Spermatic Cord Anesthesia Block: An Old Technique Re-imaged. *West J Emerg Med.* 2016;17(6):811-3.
35. Kaye KW, Lange PH, Fraley EE. Spermatic cord block in urologic surgery. *J Urol.* 1982;128(4):720-1.

# Girişimsel Ürolojik İşlemler

# 45

Levent IŞIKAY, Sercan SARI, Volkan SELMİ, Mehmet CANİKLIOĞLU

## 1. Acil Olgularda Üreteral Stentleme

Günümüz stentlerinin babası bir dış hekimi olan Dr. Charles Thomas Stent'tir. 1850'li yıllarda dışların kalıbını çıkarmak için ürettiği "Stent bileşimi" bu adı verdi. Zaman içerisinde bu bileşimin tıpta yaygın kullanımı ile vücut boşluklarına tübüler materyallerin konulması işlemi için de stentleme tabirinin kullanıldığını görüyoruz. Günümüzde Albarran Kaldırıcının da mucidi olarak bilinen Joaquin M. Albarran 1900'lerin başında endoskopik üreteral stentleme pratiğinin günlük üroloji rutininde daha sık kullanılmasını sağlayacak tanımlamaları yaptı.

İlk modern üreteral stentler 1949'da ilk kez Herdman tarafından polietilen kullanılarak tanımlanmıştır. Zaman içerisinde ısıya ve kırılmaya daha dayanıklı olmakla birlikte daha rahat şekil alabilen ve daha az enkrüstasyon gösteren silikon ve poliüretan stentler neredeyse rakipsiz bir şekilde yaygınlaştı. Kullanım amacına göre antibakteriyel yüzey kaplaması içeren stentler, karbon kaplı stentler, metalik stentler hemen her üroloji kliniğinde rahatlıkla kullanılan cihazlar haline gelmiştir. Son gelişmeler

ise biodegradable stentlerin geliştirilmeye başlandığı yönündedir. Stentlerin kendilerine has teknik ve tıbbi sorunları devam ettiği için henüz ideal bir stentin üretilebilmiş olduğunu söylemek mümkün değildir.

Teknik açıdan bir üreteral stentin sahip olması gereken ilk özellik stentleme esnasında üreterde ilerleyebilmek adına yeterli rijiditeye sahip olması ama bu esnada da üreterin hassas mukozasına zarar vermemesidir. Rijidite arttıkça işlem kolaylığı artarken üreteral hasar ihtimali ve üreteral irritasyon artmaktadır. Bu nedenle zor stentlemelerde poliüretan stentler silikon stentlere tercih edilebilir. Hydroplus™ gibi kaygan bir yüzey ile kaplanmış ve Percuflex™ gibi sağlam ve uzun ömürlü bir gövde ile desteklenmiş tasarım harikası stentler günümüzde bu tip sorunları aşabilmektedir.

Stent kullanımını etkileyen bir başka teknik sorun da stentin dış kompresyona gösterdiği dirençtir. Günümüzde poliüretan stentler çoğunlukla taşa bağlı basılara direnerek lümeni açık tutabilmektedir. Ancak onkolojik patolojiler ya da retroperitoneal fibrozis gibi durumlarda ortaya çıkan malign obstrüksiyonlarda

konvansiyonel stentler de başarısız olmaktadır. Bu nedenle metalik stentlerin kullanıma girmesi klinisyenlere nefes aldırılmıştır. Nikel, Titanyum, Kobalt, Molibden, Krom gibi paslanmaya dirençli metal alaşımları ile üretilen değişik tasarımlara sahip stentler beraberinde artan maliyet, uygulama zorluğu, hasta konforu ve uyumunda azalma gibi sorunları barındırmaktadır.

Stentin migrasyonu sorunu da stentlerin gövde ve uç tasarımları ile çözülmeye çalışılmıştır. Yivli, spiral, kendinden genişleyen ağısı gövde tasarımlarının yanı sıra JJ stent, pig-tail, dual durometer gibi uç tasarımları ile migrasyon önemli oranda azaltılmıştır. Finney 1978'de migrasyona karşı bir önlem olarak gerçekten J şeklinde uçları olan "double J" stentleri tanıtmıştı. Günümüzde pig-tail stentlerin neredeyse en çok kullanılan tür olduğunu söylemek yanlış olmaz. Ama buna rağmen eski alışkanlıkların devam ettiği ve tüm kıvrık uç yapıları stentlere "double J" stent denildiğine sıklıkla şahit olmaktadır.

Stentin çıkarılması da maliyeti artıran ve hastaları ürküten bir başka teknik sorundur. Hem maliyeti düşürmek hem de hasta konforunu artırmak adına 1989'dan beri metalik distal uç tasarımları ile bu stentlerin manyetik olarak çıkarılabilmesi için araştırmalar devam etmektedir.

Enkrüstasyon, stentlemede görülen başlı başına bir sorundur. Bu sorun bazı minerallerin stentin üzerinde ve lümeninde çökmesi ve buna bağlı olarak stent yüzeyinin tortular sebebi ile pürüzsüz yüzeyini kaybetmesidir. Uzun süreli stent uygulamalarının neredeyse tamamında görülse de tüm olguların % 13'ünde görülür. Enkrüstasyon, stentin yapısını bozarak gevrekleşmesi ve kırılabilirliğinin armasına sebebiyet verirken diğer yandan da lümeni tıkaya-

rak bizatihi üriner obstrüksiyona sebebiyet verebilir. Gelişiminde biofilm tabakalarının etkili olduğu bilinse de bunun nasıl olduğu henüz açıklanamamıştır. En önemli risk faktörü stentin vücutta kalış süresidir. Stent üreticileri polüretan bazlı stentlerin vücutta 3 aydan uzun süre bırakılmaması gerektiğini belirtse de bu iddiayı destekleyen veriler oldukça sınırlıdır. Bu nedenle hastanın durumuna göre hareket etmek üroloji doktorunun inisiyatifinde kalmaktadır. Ancak yine de genel teamüllere göre stent kullanımını 3 ayın altında tutmak faydalı olacaktır. Üreticiler dayanıklı materyaller kullanarak stent kullanımını 1 yıla kadar uzatmışlardır. Bunu biofilm oluşumunu engelleyebilecek yüzey kaplamaları ile genellikle başarmaktadırlar. Antibiyotikler, hidrojeller, gümüş nitrat, heparin gibi bazı glikozaminoglikanlar geçmişten bugüne kullanılagelmiştir. Enkrüstasyona karşı biodegradable stentlerin gelişimi umut vericidir.

Özellikle uzun stentleme sürelerinde (>30 gün) daha belirgin olmak üzere üreteral stentlere bağlı oluşabilecek klinik sorunlar vardır. Enfeksiyon, ağrı, stente bağlı reflü, sık idrara gitme, aciliyet ve hatta inkontinans gibi sorunlar görülebilmektedir. Piyelonefrit, sepsis ve ölüme kadar uzanan bir kliniğe sebebiyet verebilme potansiyeli nedeniyle katetere bağlı enfeksiyonlar en önemli klinik komplikasyonlardır.

Bakterilerin normal şartlar altında modern stentlere tutunabilmesi mümkün değildir. Bakteriyel adezyonu mümkün kılan, bir tetikleyici film tabakasının oluşumudur. Film tabakası idrardaki protein ve polisakkarit yapılarından oluşmaktadır. Steril bir stent idrar yollarına yerleştirildiğinde dakikalar içerisinde polisakkaritler, iyonlar, glikoproteinler, kan ve debris stent yüzeyine çökerek bir tetikleyici film oluşturmaktadır. Film üzerindeki protein yapı-

ları bakterilerin adhesinlerinin tutunabilmesi için elverişli bir yüzey oluşturmakta ve ilk kolonizasyonlar bu şekilde başlamaktadır. Bakterilerin tutunması ve kolonize olması ile tetikleyici film tabakası artık biofilm tabakası haline gelmektedir. Yapılan çalışmalarda uzun süreli kateterizasyonda % 100 stent kolonizasyonu görüldüğü, kısa süreli kateterizasyonda (1-2 hafta) bu oranın % 69 olduğu ve hastalarda % 45 oranında bakteriüri görüldüğü bildirilmiştir. Bu kolonizasyonların hepsinde enfeksiyon gelişmemektedir. Hastaların sadece % 11'inde üri-ner enfeksiyon gelişimi olduğu raporlanmıştır.

Stent enfeksiyonlarının antibiyotiklere dirençli olmasının sebebi biofilm üzerine yerleşen kalın bir ekzopolisakkarit tabakanın varlığıdır. İdrara geçen antibiyotiklerin bu tabakayı geçerek bakteriyel kolonileri inhibe etmesi mümkün olmamaktadır. Bu biofilmden kopan parçalar da idrarda serbestçe yüzerek yeni kolonizasyon öncüleri olmaktadır. Biofilm oluşumu stentin yerleştirilmesinden yaklaşık olarak 24 saat içerisinde gerçekleşmekte ve stent çıkarılsa bile saçılmış bakteriler idrarda bir süre daha tespit edilebilmektedir.

Her stentlemede kolonizasyon kaçınılmaz olmakla birlikte enfeksiyon her zaman görülmemektedir. Burada önemli bir etken stentin vücutta kalış süresidir. Bu nedenle en kısa zamanda stentin çıkarılması ya da sık stent değişimi yaygın bir eğilim haline gelmiştir. Teknolojik olarak da yukarıda da bahsedildiği gibi bakteriyel adezyonu engelleyebilecek yüzey kaplamaları olan stentlerin seçimi faydalı olmaktadır. Kılavuzlarda yeterli bilgi verilmemekle birlikte stentin yerleştirilmesinden önce ek hastalığı ya da morbiditeleri olan hastalarda stentleme öncesi antibiyotik kullanımı önerilmektedir. Hastanın öyküsü ve önceki antibiyotik kullanımı da göz önünde bulundurularak hastaya özgül olarak antibiyotik seçimi yapılmalıdır.

Stentlemede aslında ciddi bir sorun teşkil etmemekle birlikte hastanın tedaviye uyumunu ve günlük aktivitelerini etkilemesi yönüyle önem arz eden stente bağlı irritasyon bir diğer klinik sorundur. Stentleme yapılan hastaların % 80'inde çeşitli semptomlar (sık gitme, aciliyet, dizüri, üriner tenezm, yan ağrısı, suprapubik ağrı, inkontinans) bildirilmiştir. Söz konusu semptomların nedeni tam olarak anlaşılammıştır.

Hastaları stent irritasyonundan korumak için yumuşak ve dar çaplı stentlerin kullanılması uygun olacaktır. Stenti mümkün olan en kısa sürede çıkarmak en önemli stratejidir.

Stentin hastaya uygun olmaması durumunda stentler spontan düşebilir. Böyle durumlarda gerekli değilse tekrar stentleme yapmamak gerekir. Kaçınmak için özellikle stentin uzunluğunun doğru seçilmesi gerekir. Bayanlarda 22-26 cm, erkeklerde ise 24-28 cm'lik stentler genellikle sorunsuz bir şekilde üretere yerleşir. Çocuklarda pratik bir uygulama olarak uygun stent uzunluğu yaş +10 formülü ile hesaplanabilir.

Stentlerin üretere yerleştirilmesi tercihen retrograd yoldan rutin olarak uygulanmaktadır. Retrograd yolun başarısız olması durumunda antegrad olarak konulabilmektedir. Her iki işlem de lokal anestezi altında başarılı bir şekilde tamamlanabilmektedir.

Her iki prosedürde de lokal saha temizliği, povidon iyodür kullanılarak yapılmalıdır. Antegrad prosedür eğer lokal şartlarda yapılıyorsa lidokain içeren lubrikanlar üretraya işleme başlamadan 7-10 dk. önce uygulanmalı ve lidokainin üretral mukozaya teması ve difüzyonu için zaman tanınmalıdır. Hasta litotomi pozisyonuna alınmalıdır. İşleme genellikle 17F veya üzerinde bir sistoskop ile başlanır. Tercihen üretra optikle görüntülenerek prostat açılır ve mesaneye ulaşılır. Rutin sistoskopinin



ardından ipsilateral üreter lokalize edilir. İki ucu açık stentlerde önce kılavuz tel üretere gönderilir. Skopi ya da ultrasonografi (US) ile böbreğe ulaştığı görülür. Kılavuz tel üzerinden sterilizasyon şartlarına riayet edilerek stent gönderilir. Sterilizasyonu artırmak için üretraya antiseptik uygulaması gereksizdir ve önerilmemektedir. Stent asistan yardımıyla ilerletilirken cerrahın gözü orifisten içeriye ilerleyen stentin kalın çizgilerindedir. Her bir çizgi 5 cm'yi ifade etmektedir. Stent sistoskopun boyu kadar ilerleyince artık itilemeyeceği için kısa itici (25 cm) kılavuz tel üzerinden asistanın yardımıyla ilerletilir ve böylece stent üreterin içine doğru itilmeye devam edilir. Stentin itilmesi esnasında orifise yakın durmak daha güçlü ve dengeli bir itiş sağlayacaktır. Hastanın boyuna göre uygun çizgiye geldiğinde (tercihen 25. cm) skopi/US ile stentin kranial ucunun böbreğe ulaşip ulaşmadığı kontrol edilir. Böyle bir uygulama lüzumsuz skopi kullanımını engelleyecektir. Kranial uç böbreğe ulaştı ise sistoskopun ucu mesane boynuna çekilir ve itici sabit tutularak önce kılavuz tel çekilir. Skopi/US ile kranial ucun böbrekte kıvrıldığı görülür. İtici çekilir ve mesanedeki ucun yerleşimi sistoskop ile kontrol edilir. Eğer tam istediğimiz yerleşimde değilse bir forseps yardımı ile orifise doğru itilebilir ya da mesaneye doğru çekilerek yeri ayarlanabilir. Bir ucu kapalı stentlerde tüm sistem (stent, itici ve kılavuz tel) dışarıda birbiri üzerinden gerdirilerek hazır hale getirilir ve plastik klemlerle kilitlenerek sabitlenir. Bu sistemlerde itici genellikle 45 cm olduğu için rijit/semirijit üreterorenoskopların içinden de stent takma imkanı sağlar. Sistem bir bütün halinde sistoskop/üreterorenoskop içerisinden ilerletilir. Klemler proksimalden distale sırası ile açılarak en son stentin yeri kontrol edilerek işlem tamamlanır.

Retrograd yoldan stentleme yapılamaması halinde antegrad yoldan bu işlem yapılabilir.

Bunun için skopi ya da US ile görüntüleme sağlanabilir. Antegrad işlemin başarısızlığı durumunda hastanın pozisyonu litotomiden flank ya da supine çevrilmeden önce distal üreterden verilen bir kontrast madde verilmesi, skopide sistemin görülebilmesine, sisteme tıpkı perkütan nefrolitotomide olduğu gibi giriş yapılabilmesine olanak sağlayacaktır. Giriş için seçilecek kaliksin üreteropelvik bileşkeye (UPJ) göre çok açılanmaması işlemin başarısını artıracaktır. Mümkünse posterior orta kaliksin seçilmesini tavsiye ediyoruz. Böyle bir seçim kateterin rahat bir şekilde üretere ilerlemesini ve kanama, pnömotoraks gibi komplikasyonların minimize edilmesini sağlayacaktır. Perkütan nefrostomi ile aynı aşamaları içerir. Doğru bir girişin ardından kılavuz tel birkaç manipülasyon ile rahatlıkla üretere gidecektir. Kılavuz telin mesaneye ulaştığından emin olunmalıdır. Dilatasyon sonrası stent ve ardından itici kılavuz tel üzerinde ilerletilir. Stentin kaudal ucu mesaneye, kranial ucu da böbrek pelvisine yerleşince itici sabit tutularak kılavuz tel çekilir. Stentin her iki ucunun kıvrıldığı skopi/US ile teyit edildikten sonra itici de çıkarılır. Ciltteki insizyon Poliglaktin ile sütüre edilerek işlem sonlandırılır.

Gerek antegrad gerekse de retrograd stentlemenin ardından hastalara direkt üriner sistem grafisi çekmek stentin yerleşimini tam olarak görmemizi ve işlem sonrası migrasyon durumunu değerlendirmemizi sağlar. Hastaları taburcu öncesinde mutlaka stent enkrüstasyonu ve enfeksiyonu hakkında bilgilendirmek gerekir. Hastalar stentleme sonrasındaki birkaç hafta içerisinde mevcut klinik duruma adapte olarak adeta stenti unutmakta ve kontrole gelmemektedir. Bu da stentin obstrükte olmasına ve böbreğin kısa sürede kaybına sebebiyet vermektedir.

Stentleme işlemi ürologlar tarafından genellikle üreterorenoskopi (URS) sonrasında

uygulanmaktadır. Ancak stentlemenin gerekli olabileceği acil durumlarda her ürolog bu prosedürü başarı ile uygulayabilmektedir.

Stentlemenin gerekli olduğu acil haller üst üriner sistemin acil dekompresyona ihtiyaç duyduğu ya da üriner kaçığın olduğu durumlardır:

1. Renal koliğe bağlı şiddetli ağrı
2. Akut intrensek üst üriner sistem obstrüksiyonu (taş, tümör, papilla nekrozu, pıhtı, mantar topu, vb.)
3. Ekstrensek üst üriner sistem obstrüksiyonu (Retroperitoneal maligniteler, lenf nodu basısı, retroperitoneal fibrozis, tümör invazyonları, nut-cracker, vb.)
4. Piyonefroz (obstrükte piyelonefrite sekonder)
5. Üreteral anomaliler (Üreter darlığı, UPJ darlığı, üreterovezikal darlık, üreteral kinkler)
6. Üriner kaçak (Renal pelvis perforasyonu, toplayıcı sisteme uzanan renal parankimal laserasyonlar, üreter perforasyonu/avülsiyonu)

Ağrının kontrol altına alınamadığı durumlarda stentleme genellikle ağrı palyasyonunu sağlamaktadır. En kısa sürede definitif tedavi planlanıp hasta stentten kurtarılmalıdır. Ekstrensek basıların acil müdahalesi sonrası yine definitif tedavi planlanmalıdır. Definitif tedavinin mümkün olmadığı durumlarda metalik stentler gibi uzun süreli stentleme seçenekleri göz önüne alınmalıdır. Üriner enfeksiyonun olduğu hastalar sepsis açısından yüksek riskli kabul edilmeli ve proflaktik antibiyotik (tercihen florokinolon, 3. kuşak sefalosporin) verilmelidir. Üriner kaçak varlığında hastalar ürinom riski açısından US ile ayrıca takip edilmeli ve drenajın yeterli olmadığı durumlarda gerekli cerrahi müdahale yapılmalıdır.

## 2. Perkütan Nefrostomi Takılması

Perkütan nefrostomi (PCN), renal toplayıcı sistemine US veya floroskopi eşliğinde drenaj amaçlı kateter yerleştirilmesi işlemidir. İlk defa 1955 yılında tanımlanan PCN, ancak 25 yıl sonra rutin klinik kullanıma girmiştir. Renal toplayıcı sisteme girildikten sonra antegrad üreteral stent yerleştirilmesi, balon dilatasyonu, böbrek taşı ve yabancı cisim çıkarılması gibi işlemler yapılabilir. Perkütan nefrostomi takılması endikasyonlarına bakıldığında üriner sistem obstrüksiyonuna bağlı gelişen enfektif (ürosepsis) ve üremiye bağlı gelişen komplikasyonlardır. Cerrahi işlemler sırasındaki yaralanmalar (sütüre etme, ligasyon), üriner sistem taşlarına bağlı obstrüksiyonlar, enfeksiyöz-inflamatuvar durumlara bağlı gelişen obstrüksiyonlar, renal transplantasyon ve üreteroenteral anastomoz cerrahilerine bağlı gelişen obstrüksiyonlar, üreteropelvik veya üreterovezikal bileşke darlıklarına bağlı gelişen obstrüksiyonlar üriner sistem obstrüksiyonunun benign sebepleri arasında gösterilir. Genitoüriner, gastrointestinal, retroperitoneal malignitelere ve lenf nodu basısına bağlı gelişen üriner sistem obstrüksiyonu ise malign sebepler arasında gösterilir. Ayrıca postoperatif veya travma sonrası üriner sistemde idrar ekstravazasyonu gelişimini önlenmek ve perkütan taş cerrahisi öncesi giriş traktı oluşturmak amaçlı da perkütan nefrostomi takılmaktadır. İşlemin kontraendikasyonlarına bakıldığında düzeltilemeyen koagülopati bozukluğu veya kontrastlı görüntüleme yapılacaksa kontrast madde alerjisi perkütan nefrostominin kontraendikasyonlarıdır. Ayrıca diyaliz gerektiren bir elektrolit bozukluğu mevcutsa işlem diyaliz sonrasına ertelenebilir.

İşlem öncesi hastalar üriner sistem anatomisi, obstrüksiyon varlığı, renal parankimin durumu, kitle veya taş varlığı, üriner sistem

anomalisi ve hidronefroz derecesi açısından US, floroskopi ve gerekirse bilgisayarlı tomografi (BT) ile değerlendirilmelidir. Böbrekte ileri derecede hidronefroz varsa US yeterlidir. Hidronefrozun yeterli düzeyde olmadığı durumlarda US ile floroskopinin beraber kullanılması işlemin etkinliğini ve güvenilirliğini artıracaktır. İşlem öncesi hastanın aldığı aspirin, klopidogrel gibi ilaçlar ilgili branşlara konsulte edilerek kesilmelidir. Koagülopati bozukluğu mevcutsa gerekli replasmanlar yapılarak (K vitamini, taze donmuş plazma vb.) düzeltilmelidir. İşlem öncesi gerekli antibiyotik profilaksisi yapılmalıdır. İşlemi yapacak kişinin deneyimine göre supin veya pron pozisyonda işlem yapılabilir. İşlem lokal anestezi veya sedasyon altında yapılabilir. Sedasyon altında yapılacaksa işlemden 6-8 saat öncesinde oral alım kesilmelidir. Ayrıca anestezi ekibiyle görüşülerek hastanın premedikasyonu yapılmalı, işlem sırasında hastanın monitörisasyonu ve takibi anestezi ekibince sağlanmalıdır.

Tercihen supin pozisyondaki hastanın subkostal bölgesine ipsilateral povidon iyodür ile lokal saha temizliği yapılır. Ardından 18G giriş iğnesi ile böbreğe giriş yapılır. Seçilecek kaliksin UPJ'ye göre çok açılanmaması işlemin başarısını artıracaktır. Mümkünse posterior orta kaliksin seçilmesini tavsiye ediyoruz. Böyle bir seçim kateterin rahat bir şekilde üretere ilerlemesini ve kanama, pnömotoraks gibi komplikasyonların minimize edilmesini sağlayacaktır. İğne körlemesine ilerletilmemeli, iğnenin üzerindeki cetvele dikkat edilerek US ya da BT ile ölçülmüş olan cilt – toplayıcı sistem arası uzaklık yakalanmaya çalışılmalıdır. Hastanın kilosuna ve hidronefroz derecesine göre değişmekle birlikte bayanlarda genellikle 5 cm, erkeklerde de 7 cm derinlikte toplayıcı sisteme ulaşılabilirliğini, 10 cm'den sonra ise net olarak artık sistem dışına çıktığını söyleyebiliriz. İğnenin iç kılavuzu çıkarılarak idrar gelişi gözlemlenmelidir. Basıncı

düşük sistemlerde, yoğun idrar varlığında ya da sistemde olup olmadığımızdan emin olmadığımız durumlarda bir enjektör yardımıyla negatif basınç uygulanarak idrar çıkışı forse edilebilir. İdrar gelişi görülmeden sonraki aşamalara geçilmemelidir. Sisteme girdikten sonra iğnenin içinden kılavuz tel gönderilir. Antegrad pyelografi çekilmesi planlanıyorsa iğnenin mandreni çekildikten sonra çekilerek anatomi ve varsa obstrüksiyon hakkında fikir sahibi olunur. Ayrıca kılavuz telin uygun yere yerleştirilmesinde de fayda sağlar. Kılavuz tel yollandıktan sonra fasyal dilatatörler ile dilatasyon sağlanır. Bu aşamalarda dilatatörlerin toplayıcı sistem içinde kontrolü US ve floroskopi ile kontrol edilir. Dilatasyon tamamlandıktan sonra nefrostomi kateteri yerleştirilir. US ve floroskopi ile kontrol sonrası drenaj torbası takılıp ciltteki insizyon Poliglaktin ile suture edilerek işlem sonlandırılır.

İşlemden sonra ilk 24 saatte hasta kanama veya enfeksiyon açısından yakın takip edilmelidir. İşlem sırasında idrar örneği alındıysa mikrobiyolojik incelemeye gönderilmelidir. Antibiyotik tedavisi mikrobiyolojik inceleme sonucuna göre değiştirilebilir. Drenaj torbasından gelen idrar miktarı ve idrarın rengi takip edilmelidir. Ara ara 5-10 cc steril serum fizyolojik ile perkütan nefrostomi irige edilir. Hastanın laboratuvar değerleri (hemogram, rutin biyokimya vs.) takip edilmelidir. Uzun süreli perkütan nefrostomi ile hasta takip edilecekse 2-3 ayda bir perkütan nefrostomi değiştirilmelidir.

İşlemden sonra gelişebilecek komplikasyonlara bakılırsa en önemli komplikasyonlar sepsis ve kanamadır. Sepsis görülme oranı % 1-2 civarında olup eğer piyonefroz mevcutsa % 7 oranında görülebilir. Hasta işlem öncesi dikkatli değerlendirilmelidir. Profilaktif geniş spektrumlu antibiyotikler işlem öncesi başlanmalı, işlemden sonra da devam etmelidir.

İşlem sırasında alınan pürülan materyal mikrobiyolojik inceleme için yollanmalı gerekirse antibiyotik değiştirilmelidir. Hastanın ateş ve vital bulgularının takibi iyi yapılmalıdır. Eğer işlem öncesi hastanın ateşi mevcutsa, antibiyotik tedavisi başlanıp ateşi düşürülene kadar işlem ertelenebilir.

Kanama perkütan nefrostomi işleminden sonra görülebilen bir diğer önemli komplikasyondur. İşlemden sonra drenaj torbasından gelen idrarın rengi, hastanın hemogram değerleri ve vital bulguları yakın takip edilmelidir. Gelişen kanamaların çoğu kendiliğinden geçer ve bir müdahale yapmaya gerek yoktur. Eğer hastanın hematürisi yoğun olarak devam ederse soğuk steril salinle yıkama veya drenaj torbasını klempleyerek kapatma uygulanabilir. Hastanın hematürisi devam ediyor ve hematokrit değerlerinde düşme de mevcutsa ileri inceleme yapılmalıdır. US ve BT ile görüntüleme yapılmalı, gerekirse anjiyografi ile embolizasyon yapılmalıdır.

Organ yaralanmaları da perkütan nefrostomi işlemi sonrası görülebilmektedir. Kolon yaralanması nadiren olabilmektedir. Böyle bir durum gelişirse böbrek ve kolonun ayrı kateterlerle drenajı sağlanarak sistemler birbirinden ayrıştırılmalıdır. İnterkostal girişlerde akciğer ve plevra yaralanmaları açısından dikkatli olmak gerekmektedir. Bunlar dışında kateterin çıkması, kink oluşması, ürinom oluşması ve tıkanması gibi minör komplikasyonlar açısından da klinik dikkatli olmalıdır.

### 3. Apse-Kolleksiyon Drenajı

İntraabdominal, retroperitoneal ve pelvik bölgede cerrahi, travma, enstrumantasyon, inflamatuvar ve enfektif hastalıklar nedeniyle apse, ürinom, hematoma, kist gibi kolleksiyonlar gelişebilir. Bu durumların tedavisinde altta

yatan sebeplerin ortadan kaldırılması, mevcut semptomatik durumun düzeltilmesi ve mümkünse tekrarlamaması adına bazı yöntemler uygulanabilir. Enfektif durumlarda antibiyotik tedavisinin yanında hastanın ve semptomların durumuna göre kolleksiyonun drene edilmesi gerekebilir. Drenaj, perkütan olarak sağlanabileceği gibi bunun tam olarak mümkün olmadığı durumlarda cerrahi ile bu sağlanabilir. Perkütan drenaj için kolleksiyon alanının görüntüleme yöntemleriyle (BT ve US) ortaya net bir şekilde konulması, görüntüleme yardımıyla kolleksiyon alanına giriş yapılarak kılavuz tel gönderilmesi, kılavuz tel üzerinden dilatasyon sağlanarak bu alana drenajı sağlması için bir katater konulması gereklidir. İşlemi gerçekleştirecek cerrah kendi tecrübesi ve drene edilecek kolleksiyonun özelliklerine uygun olarak çeşitli tip, uzunluk, büyüklük ve çapta drenaj kataterleri kullanabilir. Üroloji pratiğinde en çok karşılaşılan kolleksiyonlar arasında renal-perirenal apseler, retroperitoneal apseler, ürinomlar ve hematoma sayılabilir.

Böbrek apsesi, böbrek parankimiyle sınırlı pürülan materyal kolleksiyonunu ifade etmektedir. Antibiyotik tedavisinin kullanılmasından önceki dönemlerde böbrek apselerinin % 80'ine yakın bir kısmı stafilokokların hematojen yayılımından kaynaklanmaktaydı. Ayrıca bu hastaların büyük kısmı daha önceden bilinen bir böbrek hastalığı bulunmayan erkek hastalardı. Antibiyotik ajanların kullanılmasının yaygınlaşmasıyla birlikte gram pozitif mikroorganizmaların sebep olduğu böbrek apsesi oranı giderek azaldı. Günümüzde ise indeks hasta tanımında herhangi bir cinsiyet ve taraf baskınlığı söz konusu değildir. Bu hastalarda daha önceden bilinen böbrek hastalığı veya üriner obstrüksiyonu bulunmakta ve apseye gram negatif mikroorganizmalar sebep olmaktadır. Gram negatif mikroorganizmalardan ise

E. Coli, yapılan çalışmalarda en sık izole edilen mikroorganizma olarak öne çıkmaktadır. Diğer etkenler arasında ise sırasıyla S.aureus ve Klebsiella pneumoniae gelmektedir. Çok sık görülmemekle birlikte görüldüğünde ölümcül seyredabilmektedir. Hastanın kliniğine ve apsenin durumuna göre invaziv olarak müdahale edilebildiği gibi antibiyotik tedavisi ile de tedavi sağlanabilir. Böbrek apsesinin üçte ikiy yakın kısmı piyelonefrite neden olan üriner sistem taşı veya veziköüreteral reflüye bağlı gelişmektedir.

Renal apseler böbrek parankimi ile sınırlı ve böbrek kapsülünü aşmamış iken perirenal abseler ise böbrekteki apsenin kapsülü aşması sonucu, cerrahi girişimler sonrasında kontaminasyon sonucu, komşu organlardan yayılım şeklinde ve hematogen yolla ortaya çıkabilir. Şiddetine bağlı olmak üzere retroperitoneal alanda böbrek çevresinde, psoas kasında veya daha distalde inguinal bölgeye kadar yayılım gösterebilir. Etken mikroorganizma böbrek apseleriyle benzer olmakla birlikte bunlar dışında bazı mikroorganizmaların da etken olarak karşımıza çıkması olasıdır. Özellikle ülkemizde sosyoekonomik durum göz önüne alındığında tüberküloz basilinin neden olduğu enfeksiyonlar da göz ardı edilmemelidir.

Diabetes mellitus, gebelik, üriner sistem anomalileri, nörojen mesane, obstruksiyona neden olan tümör, papiller nekroz, benign kistler ve polikistik böbrek hastalığı renal ve perirenal apseler için diğer risk faktörleri olarak kabul edilmektedir. Anatomik olarak herhangi bir anomalisi bulunmayan hastalarda da renal ve perirenal apseler görülebilmektedir.

Hastaların klinik durumları göz önüne alındığında benzer tablolar ortaya çıkabilir. Hem renal hem de perinefrik apseler, sinsi başlangıçlı ateş, belirsiz lumbo-abdominal ağrı, solukluk, yorgunluk, terleme ve kilo kaybı gibi

derin yerleşmiş süpürasyonun genel belirti ve semptomları ile karakterizedir. Dizüri ve/veya sık idrara çıkma gibi tipik idrar yolu enfeksiyonu semptomları, renal veya perinefrik apsese olan birçok hastada bildirilmemiştir. Yapılan çalışmalarda en sık gözlenen semptomlar ateş ve titreme olarak belirtilmiştir. Bu semptomların yanı sıra abdominal ağrı, anoreksi ve dizüri görülebildiği; bu semptomların da ortalama 12 gün kadar sürdüğü bildirilmiştir. Apsenin ortaya çıkışı özellikle yaşlılarda ve otonom nöropatisi olan bireylerde (diyabet veya kronik alkolizm durumunda olduğu gibi) daha sessiz olabilir.

Perinefrik apseler komşu yapıları da içine alacak şekilde yayılabileceğinden, bu tür tutulumla bağlı semptomlar (örneğin, karaciğer tutulumu ile birlikte sağ üst kadranda ağrısı veya ampiyem veya subfrenik apse ile birlikte göğüs ağrısı) mevcut olabilir. Muayenede, en sık görülen fiziksel bulgu perküsyonla kostovertebral açığı hassasiyeti olmasıdır. Nadiren ele gelen bir kitle şeklinde bulgu verebilir. Perirenal süpürasyon durumunda, üstteki deri bir inflamatuvar reaksiyon gösterebilir.

Laboratuvar bulgusu olarak spesifik bir bulgu olmasa da renal ve perinefrik apse ortamında sıklıkla lökositoz gözlenir. Diabetik hastalarda asidoz da yaygın bir erken bulgudur. Eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve C-reaktif protein (CRP) gibi inflamatuvar belirteçler, derinlere yerleşmiş bir enfeksiyonu yansıttak şekilde neredeyse her zaman yükselir. İdrardaki anormal bulgular apsenin patogenezi ve bulaşıcı sürecin toplayıcı sistemle iletişim kurup kurmadığına bağlıdır. Böbrek apsese durumunda, tam idrar tahlili genellikle bakteriüri ile birlikte bol miktarda piyüri ve orta derecede proteinüri gösterir. Bununla birlikte, özellikle enfekte kist durumunda tüm böbrek apseleri toplayıcı sistemle iletişim kurmaz ve bu gibi durumlarda id-

rar tahlili bir bulgu vermeyebilir. Benzer şekilde, hematogen yayılım sonucu gelişen ve toplayıcı sistemle iletişim kurmayan bir perinefrik apse de de idrar tetkikleri genellikle normaldir. Böbrek ve perirenal abse hastalarında böbreklerde veya perinefrik yağ dokuda hematogen ekim varsa, kan kültüründe neden olan organizma çoğaltılabilir. Bununla birlikte, uzak bir bölgeden yayılım vasıtasıyla ortaya çıktığı varsayılan böbrek apsesi gelişen bazı hastalarda steril kan kültürleri olabilir.

Bilgisayarlı tomografi tercih edilen görüntüleme prosedürü olmasına rağmen, renal ve perinefrik apselerle ilişkili anormallikler çeşitli görüntüleme modalitelerinde görüntülenebilir. Düz grafide abdominal kitle, belirgin olmayan genişlemiş böbrek, psoas marjı kaybı, radyopak taş veya silinmiş renal gölge gibi bulgular görülebilir. Ultrasonografide tipik olarak sıvı ile dolu kalın duvarlı bir boşluk görünür. Ultrasonografide, üstte düşük yoğunluklu sıvı (idrar) ile altta daha yoğun sıvı (apse içeriği) arasında yatay şekilde bir ayırım görüntüsü gözlemlendiğinde süpürasyon kuvvetle düşünülmelidir. Kontrastlı BT, renal ve perinefrik apselerin tanımlanması ve perinefrik süpürasyonun karaciğer, diyafram gibi bitişik yapılara yayılımının değerlendirilmesi için en iyi görüntüleme prosedürüdür. Kontrast enjeksiyonunu takiben çekilen filmler, tipik olarak apse kavitesi çevresinde kontrast tutulumu gösterebilir. BT'de böbrek apseleri içi cidarlı boşluklar olarak görünür. BT ayrıca Gerota fasyasının kalınlaşmasını, böbrek genişlemesini, paramematöz inflamasyonu, renal atenuasyonun azalmasını ve lobar nekrozu gösterebilir. Fokal veya perirenal sıvı veya gaz görülebilir. Perinefrik apseler genellikle Gerota fasyası tarafından sınırlandırılır, ancak bazen retroperitoneal yapılara uzanabilir veya toplayıcı sisteme rüptüre olabilir. Perinefrik boşluktaki apseler ayrıca

flank kaslarına veya psoas kasına invaze olabilir. Gerota fasyasının katmanları arasında kaudal olarak uzanabilir ve kasık veya paravezikal bölgede apse olarak ortaya çıkabilir. Daha az yaygın olarak da, periton boşluğuna uzanım olabilir.

Uzun süreli ateş ve yan ağrısının yanı sıra kronik inflamasyonun laboratuvar kanıtları (ör. yüksek ESR ve CRP) dahil olmak üzere belirti ve semptomlarla başvuran bir hastada renal veya perinefrik apsedan şüphelenilmelidir. Ek olarak, piyelonefrit tedavisi gören ve üç günlük uygun antibiyotik tedavisini takiben antimikrobiyal tedaviye yanıt vermeyen veya yavaş yanıt veren hastalarda renal veya perinefrik apse olasılığından şüphelenilmelidir. Görüntülemede (ideal olarak BT) renal veya perinefrik apse saptanması tanıyı doğrular. Renal veya perinefrik apselerin klinik tanısı, görüntüleme yapılarına kadar, bazen haftalarca gecikir, bu da bu hastalar için klinik şüphenin önemini vurgular. Mikrobiyolojik tanı için, idrar, kan veya apsenin kendisinden kültür alınması gerekebilir. Renal veya perinefrik apsenin kesin teşhisi için radyografi kullanılmalıdır; en kullanışlı yöntemler US ve BT'dir. Neden olan bir patojeni tanımlamak için hastanın başvurduğu esnada kan ve idrar kültürleri alınmalıdır. Bununla birlikte bazı durumlarda, özellikle perinefrik apselerde apse, toplayıcı sistem ile iletişim kurmaz. Bu yüzden doğrudan apsedan örnekleme gerekebilir. Rutin kan çalışması (ör. biyokimya paneli ve tam kan sayımı), altta yatan böbrek fonksiyonunu veya lökositöz varlığını değerlendirmede yardımcı olur. Piyüri ve proteinüri varlığını değerlendirmek için idrar tahlili de yapılmalıdır; ancak normal bir idrar tahlili, toplayıcı sistemle mutlaka bağlantılı olmayacakları için renal veya perinefrik apse tanısını dışlamaz. ESR ve CRP gibi inflamatuvar belirteçler yalnızca klinik tanıyı desteklemede yardımcı olmakla kalmaz, aynı zamanda teda-

viye uygun klinik yanıtı değerlendirmek için izlenecek yararlı belirteçlerdir.

Ayrırcı tanıda diğer durumlar da renal veya perinefrik apse gibi benzer klinik bulgularla ortaya çıkabilir. Bunlar arasında papiller nekroz ile komplike olan akut piyelonefrit, amfizematöz piyelonefrit, malakoplaki ve renal hücreli karsinom bulunur. Bunların çoğu BT görüntülemeye renal veya perinefrik apselerden ayırt edilebilir ancak bazı durumlarda alternatif tanıyı ortaya koymak amaçlı doku veya apse örnekleme gerekir

Renal ve perinefrik apse tedavisi, perkütan drenajla birlikte (gerektiğinde) antimikrobiyal tedaviyi içerir. Ayrıca üriner sistemde tıkanıklık varsa derhal giderilmelidir. Apsenin antibiyotik ve perkütan drenaj ile başarılı bir şekilde tedavi edilemediği veya etkilenen böbreğin kronik hastalığı olduğu durumlarda cerrahi müdahale endike olabilir. Drenaj yaklaşımı renal ve perinefrik apseler arasında biraz farklılık gösterir. Renal apse drenajı endikasyonları apsenin boyutuna bağlıdır, oysa her boyuttaki perinefrik apse için drenaj genellikle tanı amaçlı yapılabilir. Genellikle morbiditeyi azaltmak amaçlı cerrahi drenaja kıyasla perkütan drenaj tercih edilebilir. Böbrek apsesinin boyutu genellikle perkütan (BT veya US rehberliğinde) drenaj ihtiyacını belirler. Çapı <5 cm olan renal apseler için uygun başlangıç tedavisi tek başına antimikrobiyal tedavidir. Küçük lezyonlar genelde uzun süreli antibiyotik tedavisine iyi yanıt verir ve bu apselerin drenajı için radyografik lokalizasyon zor olabilir. Antimikrobiyal tedaviye rağmen klinik semptomlar ve radyografik bulgular devam ederse, teknik olarak mümkünse, <5 cm apselerin perkütan drenajı düşünülmelidir. Renal apsesi >5 cm olan hastalar antimikrobiyal tedaviye ek olarak perkütan drenaj ile tedavi edilmelidir. Drenaj kateterleri, deşarj minimum olana veya tam kesilene kadar (genellikle yedi

güne kadar) yerinde kalmalıdır. Bu yaklaşımın başarısı, renal apsesi olan 52 hastanın retrospektif olarak incelendiği bir çalışmada gösterilmiştir. <3 cm ve 3-5 cm böbrek apsesi olan hastaların çoğunda (sırasıyla %100 ve %92) tek başına antimikrobiyal tedavi ile çözülme gözlenmiştir. Apsesi >5 cm olan hastalarda perkütan ve açık cerrahi drenaj eşit derecede iyi sonuç vermiştir. Perinefrik apseler için perkütan drenaj (BT veya US kılavuzluğunda) genellikle tanı amaçlı olarak yapılmaktadır. Perinefrik apseler her zaman toplayıcı sistemle iletişim kurmadığından, apsedan doğrudan alınacak örnekleme mikrobiyolojik olarak bilgilendirici tek örnek olabilir. Hızlı drenaj mümkünse ideal olarak antimikrobiyal tedaviye başlamadan önce gerçekleştirilmelidir. Acil drenaj yapılamıyorsa, ampirik antibiyotik tedavisi başlatılmalıdır. Drenaj genellikle daha büyük perinefrik apselerin çözülmesi için veya tek başına tıbbi tedavinin yeterli olmadığı durumlarda gereklidir. Tipik olarak, renal apselere kıyasla perinefrik apseler daha fazla drenaja ihtiyaç duyar. Üriner sistemde bir tıkanıklık olduğunda, üriner anomali zemininde apse geliştiğinde (büyük, obstrüktif böbrek taşları veya veziköüretal reflü) veya apsenin antibiyotik tedavisi ve kateter drenajı ile etkin tedavi edilebilmesinin mümkün olmayacağı kadar büyük boyutlarda olduğu durumlarda cerrahi drenaj uygulanabilir. Perkütan drenaja uygun olmayan apseler için tıbbi tedavi başarısız olursa cerrahi drenaj hatta kurtarma nefrektomisi gerekebilir.

Basit böbrek kistleri toplumda % 5 oranında görülmekle birlikte semptomatik hale geldiklerinde tedaviye ihtiyaç duyarlar. Bu kistlerin enfekte olması nadir görülen bir durum olmakla beraber semptomatik olduklarında müdahale gerekebilir. İlk tedavi olarak antibiyotik tedavisi öneriliyor olsa da tedavi başarısızlığı ya da tıkanıklık yaratan acil durumlarda perkütan drenaj,

aspirasyon ve cerrahi tedavi seçenekleri düşünülebilir. Kistin lokalizasyonu, büyüklüğü ve semptomların ağırlığına göre müdahale yöntemi belirlenebilir. Bu tip kistlere yapılan müdahalelerde retroperitoneal bölgeye fistül oluşabileceği akılda tutulmalı ve bu konuda dikkatli olunmalıdır.

#### 4. Renal Embolizasyon

Renal Arter Embolizasyonu (RAE) 1970'lerde Lalli ve. Almgard'ın birbirlerinden bağımsız olarak geliştirdikleri tekniklerle klinik uygulamaya girmiştir. O tarihlerde temel tanı yöntemi olan arteriyografiyi kullanarak geliştirdikleri böbrek kanserinde RAE uygulamasıyla ilgili kendi deneyimlerini 1973 yılında sunarak bu konuda yeni bir çığır açmışlardır. 1970'lerde RAE için geliştirilen ilk endikasyonlar, metastatik böbrek kanseri için semptomatik hematüri ve palyasyonla sınırlı iken teknik ilerlemeler ve artan deneyim ile endikasyonlar; vasküler malformasyonlar, medikal renal hastalıklar, anjiyomiyolipom (AML) ve preoperatif girişimsel enfarkt gibi durumları içerecek şekilde genişlemiştir. O zamandan bugüne özellikle teknik ekipmandaki gelişmeler sonucu, vasküler embolizasyon prosedürleri, durdurulamayan kanama, vasküler defektler ve kanser tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır.

##### 4.1. Anatomik ve Teknik Özellikler

Klasik olarak, renal arter abdominal aortadan L1-L2 seviyesinde çıkar. Ana renal arterler ön ve arka dallara ayrılır, bunu segmental, lobar, interlobar ve arkuat arterler izler. Toplumun % 30'undan fazlasında görülebilecek anatomik varyasyonlar sonucu, renal arterlerde erken segmentasyon, ekstrarenal arter, aksesuar (hiler) veya anormal (polar) arterler görülebilir.

Arteriyel vasküler akses tipik olarak sağ ana femoral artere yerleştirilen bir vasküler kılıf (5F) yoluyla sağlanır. Vasküler kılıf aracılığıyla, renal arterlerin tahmin edilen orijininin biraz üstünde yerleştirilmiş bir yıkama kateteri ile renal arterlerin orijinini bulmak için aortografi yaparak akses yapmak mümkündür.

Renal arter embolizasyonu için çeşitli embolizasyon ajanları kullanılmaktadır ancak hiçbir spesifik ajanın diğerlerinden daha etkili olduğu gösterilmemiştir. Bir embolik ajan seçerken RAE'ye özgü birkaç ilkeye dikkat edilmelidir.

1. Renal arterler, önemli intrarenal kollateraller olmaksızın "end-arterler" olarak kabul edilir.
2. Böbrek hücreli kanserlerde, ekstrarenal kollateral vasküler kaynağı kullanan hipervasküler tümörlerdir.

Bu nedenle, NBCA glue, Etanol, PVA veya Embospheres (Merit Medical, South Jordan, UT) gibi kalıcı küçük damar/kılcal yatak oklüzyonu/skleroza ile sonuçlanan bir ajanın yanı sıra koillerin (sarmallarla) büyük damar oklüzyonunda kullanılması arzu edilir.

Renal arter embolizasyonu, birçok problemin gerek tedavisinde gerekse ön protokolünde giderek daha sık kullanılan minimal invaziv bir işlemdir.

Renal arter embolizasyonunun başlıca endikasyonları;

- (1) Renal tümörlerin; nefrektomi öncesi veya radyofrekans ablasyon işlemi öncesi enfarkte edilmesi
- (2) Renal anjiyomiyolipomların tedavisi
- (3) Rezeke edilemeyen renal malignitelerin palyasyonu
- (4) Kronik veya mortal olabilecek Renal hematüri
- (5) Arteriovenöz fistüller,



- (6) Vasküler malformasyonlar,
- (7) Renal arter anevrizmaları ve psödoanevrizmalar
- (8) Nefrotik sendrom
- (9) Hidronefroz
- (10) Hipertansiyon olarak sınıflandırılabilir.

Embolizasyonda kullanılan ajanlar arasında

- 1- Metal endocoiller,
- 2- Sklerozan maddeler (Glue-tutkal, Oniks, Saf etanol, Lipiodol)
- 3- Partikül embolik ajanlar (polivinil alkol partiküller, embosferler vb) sayılabilir.

Uygun ajanın seçimi klinik uygulamaya, teknik ve klinik amaca ve hedeflenen patolojiye bağlıdır. Renal arter embolizasyonu tek başına veya daha komplike vakalarda modifiye tekniklerle (stent-greftleme ve balon veya stent destekli coiling) kombinasyon halinde gerçekleştirilebilir. Yapılan işlem esasen güvenli ve etkilidir.

Renal arter embolizasyonu, tedavi, palyasyon ve önleyici özellikleriyle cerrahi tedaviye alternatif olabilecek etkin ve minimal invaziv bir alternatif olarak bu konularda bir çığır açmıştır. Tekniğin gelişmesi ve artan tecrübe ile birlikte, endikasyon ve uygulama alanı genişlemiştir.

## 4.2. Vasküler Erişim, Kateterler ve Görüntüleme

İşlemden önce hastalara profilaktik antibiyotik verilmelidir. Embolizasyon işlemi genel anestezi altında hızlı ve güvenli bir şekilde gerçekleştirilmektedir. Buna karşın sedasyon ve lokal anestezi altında yapmak da mümkündür. Embolizan/sklerozan ajan olarak büyük hacimde (>10 mL) saf etanol kullanılıyorsa ağrı ve yüksek hacimli alkolün sistemik dolaşıma girmesiyle

le oluşabilecek kardiyopulmoner kollaps riskini bertaraf etmek amacıyla genel anestezi tercih edilmelidir.

Vasküler access genellikle, aynı taraf veya kontralateral common femoral artere 18 veya 19 Gauge ponksiyon iğnesi kullanılarak modifiye Seldinger tekniği ile sağlanır. Femoral arterler tıkalıysa, aksiller/brakiyal arter gibi alternatif bir giriş yeri gerekli olabilir ancak yaygın kullanılan bir yöntem değildir.

Renal arter embolizasyon görüntülemesinde, Digital Substraction Anjiografi (DSA)/ X-Ray Fluoroscopy kullanılır. Üç boyutlu (3-D) anjiyografi, biplanar anjiyografi ve haritalama da ek olarak kullanıldığında önemli fayda sağlarlar. BT, embolizasyon sonrası değerlendirme ve takip için rutindir.

Uygun ajanın seçimi klinik uygulamaya, teknik ve klinik amaca ve hedeflenen patolojiye bağlıdır. Renal arter embolizasyonu tek başına veya daha komplike vakalarda modifiye tekniklerle, (stent-greftleme ve balon veya stent destekli coiling) ile kombinasyon halinde gerçekleştirilebilir. Yapılan işlem esasen güvenli ve etkilidir.

Renal arter embolizasyonu, tedavi, palyasyon ve önleyici özellikleriyle cerrahi tedaviye alternatif olabilecek etkin ve minimal invaziv bir alternatif olarak bu konularda bir çığır açmıştır. Tekniğin gelişmesi ve artan tecrübe ile birlikte, endikasyon ve uygulama alanı genişlemiştir.

Transkateter renal arter embolizasyonu için metal koiller, sklerozanlar (sıvılar) ve partiküler embolik materyal dahil olmak üzere çeşitli materyaller mevcuttur. Embolik materyalin tipinin seçilmesi, vasküler anatomi ve hemodinamiye, tedavi edilen hastalık sürecine (patoloji) ve operatör tarafından istenen hedefe (hem teknik hem de klinik) bağlıdır.

Burada nihai hedef;

- (1) Büyük damar/lezyon kan akımı azalma-

sı/obliterasyon embolizasyonu: coil ve ayrılabilir balonlar gereklidir

(2) Uç arter (arterioler) embolizasyonu (regionel vasküler yatağın devaskülarizasyonu): partikül veya sklerozan (sıvı/köpük) embolik ajanlar kullanılır

(3) Vasküler lezyon veya damar yatağı sklerozu: (bir sklerozan gereklidir) olarak sınıflandırılabilir.

Metal koillerin paslanmaz çelik, platin veya nitinolden oluşan tipleri vardır. Bazıları trombogenezini teşvik etmek için sentetik lifler içermektedir. Platin, paslanmaz çelikten daha yumuşaktır, bu da bobinlerin daha sık aralıklarla yerleştirilmesini sağlar. Bobinler, çekirdeklerine (0.018, 0.035 ve 0.038 inç), bobin/ilmeklerinin çapına ve bobinin uzunluğuna göre boyutlandırılır. Bobinler, itilebilir ve çıkarılabilir mekanizmalar kullanılarak yerleştirilebilir. İtilebilir bobinler bir kateter içine önceden yerleştirilir ve kuvvetli salin enjeksiyonu ile serbest bırakılırken, Gugleimi bobini (Boston Scientific, Natick, MA) gibi ayrılabilir popüler bobinler paslanmaz çelik konektörün elektrolizisi yoluyla serbest kalırlar. Diğer sökülebilir bobinler, AZUR koilleri (Terumo, Japonya) ve kilitleme koilleri (Boston Scientific, Natick, MA) içerir. Sökülebilir balonlar, deforme olma ve sönme eğilimleri ve böylece embolizasyonun başarısız olma riski nedeniyle transkateter renal arter embolizasyonunda daha az kullanılmakla birlikte yüksek akımlı, büyük kalibreli fistül veya anevrizmalarda işe yarayabilirler.

Partikül embolizasyon ajanları, biodegradeable (biyolojik olarak parçalanabilen gelfoam) veya polivinil alkol (PVA) ve embosferler gibi kalıcı malzemelerden oluşmaktadır. Gelfoam, benign karakterli postravatik kanama veya tümör rezeksiyonu/nefektomi sırasında kan kaybını en aza indirmek için uygundur. Embo-

lik materyallerin en ucuzudur, etkisi genellikle 2-3 hafta sürer ve en az kalıcı embolik etkiye sahip olanıdır, ancak gelfoama sekonder organize trombüs ve inflamatuvar yanıt sonucu kalıcı bir embolik etki de elde etmek mümkündür. Renal arter embolizasyonu için uygun PVA parçacık çapı 300-900 um aralığındadır. Bununla birlikte PVA'nın uygulama kateterlerini topaklaştırma ve tıkama eğiliminde olduğu kaydedilmiştir. Buna karşılık, embosferler (trisakril jelatin), karşılaştırılabilir boyutlardaki PVA partiküllerinden daha derine nüfuz ederek daha yaygın vasküler oklüzyona neden olur. Ayrıca, embosferlerin hidrofilik özellikte olması ve bu özelliğiyle kümedenmenin de az olması bu ajanı renal arter embolizasyonu için daha popüler kılmaktadır.

Sıvı ajanlar arasında N -butil-2-siyanoakrilat glue (yapıştırıcı), % 98-99 Etanol, Etiblok, Bukriyat, Sotradecol köpük ve lipiodol bulunur. Lipiodol diğer ajanları radyopak hale getirmek için diğer ajanlarla karıştırılır. Bu ajanlar radyopak değildir ve partikül ve coil embolizasyonundan daha derin penetrasyon sağlar bu nedenle dikkatli kullanılmalıdır. Etanol' ün kılcak dolaşıma geçen bir sklerozan ajan olması, geniş alanlı doku destrüksiyonu açısından için avantaj sağlar. Doku ablyasyonu sırasında ana arterin birkaç dakika balonla obstrükte edilmesinin ardından, mümkünse, kalıntı alkol ve artıkların aspirasyonla arındırılması yerinde olur.

### 4.3. Total Embolizasyon

Total embolizasyonun amacı (Tablo 1) böbrek fonksiyonunun tamamen ortadan kaldırılması veya renal parankimin büyük bir bölümünü içeren tümörlere kan beslemesinin ortadan kaldırılmasıdır.

**Tablo 1.** Renal Arter Embolizasyonu Endikasyonları ve Teknik Uygulamalar

Endikasyon	İşlem
Arteriovenöz fistula/malformasyon	Parsiyel embolizasyon
Arteriokaliseall fistula	
Pseudoanevrizma	
Post-travmatik kanama	
Renal arter anevrizması	
Renal kanser palyasyonu	Parsiyel veya total embolizasyon
Prenefektomi veya radyofrekans ablasyon	
Tümör kanaması tedavisi veya önlenmesi (Böbrek hücreli kanser ve anjiomyolipom)	
Anjiomyolipom rüptür riskinin azaltılması	Total embolizasyon
Böbrek kanseri palyasyonu	
Terminal dönem böbrek hastalığına eşlik eden ciddi nefrotik sendrom, hipertansiyon veya hematüri	
Polikistik böbrek hastalığı (İnatçı ağırlı), üreterokutanöz fistül, ciddi hidronefroz	
İrreversible transplant rejeksiyonu	
Abdominal aort anevrizması endograft tamiri öncesi	

Burada en önemli özellik şudur: Enjeksiyon kateteri, vertebra, alt ekstremitte ve barsak enfarktını önlemek için ostium yerine ana renal arter içine yerleştirilmelidir.

Tam renal embolizasyon için genel sıralama aşağıdaki adımları içerir:

- Ana renal arteri seçmek için sıklıkla bir 5F C2 kateteri kullanılır.
- Ana renal anjiyogram
- Alkol, PVA, mikroküreler ve/veya jel köpüğü ile küçük damar dallarının embolizasyonu
- Embolizasyon kontrast stazına kadar devam etmelidir.
- Kılavuz kateter yıkanır
- Koiller ayrıca ilerletilir ve ana renal artere yerleştirilir

- Kontrol anjiyografi

Gerekirse bu aşamalar tekrar edilir.

Subselektif embolizasyon etraf dokuda %15 civarında enfarkta neden olabilir bu oran hacimsel olarak ele alındığında enfarkt düzeyi % 50' ler seviyesine ulaşabilir. Nadir olgularda, parankim hasarı da görülebilir.

### **Kompleks böbrek tümörü için radikal nefrektomi öncesi renal arter embolizasyonu: Gerçek avantajlar nelerdir?**

Renal arter embolizasyonu, renal kitle için radikal nefrektomi (RN) öncesi ameliyat öncesi enfarktüs oluşturmak ve intraoperatif kanamayı azaltarak cerrahi müdahaleyi kolaylaştırmak için yapılır. Ayrıca, metastatik böbrek kanserinde, klinik yanıtta veya hayatta kalmada yerleşik

bir fayda bildirilmemiş olsa bile, tümöre özgü antikorları uyardığı görülmektedir. Preoperatif renal arter embolizasyonunun (PRAE) renal kitlelerin yönetimindeki rolü sıklıkla tartışılmıştır ve gerçek faydaları hala belirsizdir. Bununla birlikte, sıklıkla yüksek ve düzensiz kan akımı ve hızlı lokal invazyon ile karakterize edilen devasa ve karmaşık renal kitlelerde radikal nefrektomi, yetenekli cerrahlar için bile zor olabilir.

PRAE sonrası nefrektomiden kaynaklanan kan kaybıyla ilgili çalışmaların çoğu küçüktür ve randomize değildir. PRAE'nin tümör kanlanmasını ve dolayısıyla operatif kan kaybını ve kan transfüzyonu gereksinimlerini azaltarak Radikal Nefrektomi'yi kolaylaştırmakta ve böylece özellikle büyük ve kompleks renal kitle veya geniş kan dolaşımı olan tümörlerde ameliyat süresini de kısaltmaktadır.

#### 4.4. Renal Transplantasyon

Renal transplantlarda embolizasyonun en yaygın kullanım alanı arteriyovenöz fistüllerin embolizasyonudur. Bu yaralanmalar hemen her zaman perkütan biyopsilerden veya daha az oranda perkütan nefrostomilerden kaynaklanır. Renal transplant lezyonlarında transkateter renal arter embolizasyonu uygulanabilir ve ciddi arteriyovenöz fistüllerin tedavisi için ilk seçenek olarak kabul edilir. Bununla birlikte, böbrek transplantlarında lezyonların embolizasyonu standart tekniklerin değiştirilmesini gerektirir. İliac bifurkasyon üzerine yerleştirilen bir Omni-Flush kateterden CO2 verilerek eksternal iliak arterden çıkan transplant ana renal arterini görselleştirmek için pelvik anjiyogram yapmak. Aort bifurkasyonu bir kılavuz tel kullanılarak geçildikten sonra, kateter bir kayma C2 kateteri ile değiştirilir. Sağ transplant renal arterin anastomozunu daha iyi görselleştirmek için C2 kateter yoluyla

enjeksiyonlar yapılır. Süperselektif yöntemler daha sonra uygulanır.

#### 4.5. Nefrostomi Kateterleri

Nefrostomi kateterlerinin varlığı renal arter embolizasyonuna engel teşkil etmez. Ancak işlemden sonra nefrostominin salin ile irriga edilmesi ve gentamisin instillasyonu önerilir.

#### 4.6. Kısmi ve Süperselektif Embolizasyon

Kısmi renal arter embolizasyon teknikleri, işleyen böbreğin tahribatını en aza indirmek amacıyla böbreğin bir kısmına vasküler beslemenin ortadan kaldırılması istendiğinde kullanılır. Bu, bir lezyonu besleyen segmental/lobar renal arter dallarının seçici kateterizasyonu ile gerçekleştirilebilir. Bu tür arterlerin/lezyonların embolizasyonu, etkilenen/tedavi edilen böbreğin segmental enfarktüslerine neden olabilir. Alternatif olarak, süperselektif embolizasyon ile çevredeki damar ağını bozmadan bir lezyonu besleyen spesifik renal arter dallarının kontrollü oklüzyonu sağlanabilir.

Gerçekten de, süperselektif renal arter embolizasyonu genellikle hedef olmayan renal parankimin %10'undan daha azında enfarktüsle sonuçlanır, bu da fonksiyonda klinik olarak anlamlı bir azalma ile ilişkili değildir.

Zargar ve ark. nın 2014 yılında bildirdikleri lokal ileri böbrek kanserinde PRAE sonuçlarına göre yazarlar, PRAE'nin genel postoperatif komplikasyon oranını (%42), intraoperatif kan kaybını (ort. 750cc) olarak bildirmişler ve kan transfüzyon hızını azaltabileceği sonucuna varmışlardır. Ancak PRAE'nin IVC trombüsü olan veya olmayan büyük RN kitlelerinde cerrahi performansı iyileştirip iyileştiremeyeceği konusu hala tartışmalı olmakla birlikte, bazı yazarlar

IVC tümörlerinin embolizasyonunu takiben gelişen venöz hipertansiyonun, arteriyel renal akımı önemli ölçüde azaltarak PRAE'nin potansiyel avantajlarını sildiğini iddia etmektedir.

PRAE sonrası cerrahi müdahale birkaç saat-ten 48 saate kadar veya birkaç güne kadar yapılmalıdır; ancak RN'nin PRAE'den 78 gün sonra da gerçekleştirildiği bildirilmiştir. Renal arter embolizasyonundan 4 gün sonra nefrektomi yapılırsa oluşabilecek amfizematöz piyelonefrit riski nedeniyle 24-48 saatlik zamanlama önerilmektedir. Hastaların neredeyse %90'ında enfarktüs sonrası sendroma (PIS) neden olabilir. Lomber ağrı, ateş, bulantı ve kusma ile birlikte veya paralitik ileus olmaksızın semptomlar PIS'nin klasik prezentasyonlarıdır. PIS vakalarının %80-85'inde meydana gelebilir, 8 saatte bir 1g parasetamol ve daha ciddi vakalarda talep üzerine 5 mg morfin enjeksiyonu ile semptomatik tedavi yapılabilir. Enfarktüs sonrası sendromu gelişen hastaların %10 kadarında septik komplikasyonlar görülebilir ve bunlar kesinlikle PRAE sonrası cerrahinin zamanlamasına bağlıdır. Enfarktüs sonrası sendromun olmamasının, kollateral vasküler çembere bağlı tamamlanmamış embolizasyonun veya hemostatik materyal yerleşimindeki başarısızlığın göstergesi olabileceğine dikkat edilmelidir.

Son olarak, PRAE ayrıca tümöre karşı bağışıklık tepkisini de indükleyebilir. Nakano et al. İmmün lenfosit proliferatif yanıtının modülasyonunda embolizasyonun doğrudan bir rolü olduğunu öne sürmüş, Bakke ve ark. embolizasyondan sonra doğal öldürücü hücre aktiviteilerinin uygulandığını doğrulamıştır. Zelinski ve ark. preoperatif renal embolizasyon yapılan ve yapılmayan vakaları karşılaştırmışlar PRAE yapılan hastalarda sağkalım oranlarının daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir.

## Kaynakça

1. Forbes, C., et al., *Innovations in Ureteral Stent Technology*. Urol Clin North Am, 2019. **46**(2): p. 245-255.
2. Casey, R.G. and J.A. Thornhill, *Joaquin Maria Albarran Y Dominguez: microbiologist, histologist, and urologist--a lifetime from orphan in Cuba to Nobel nominee*. Int J Urol, 2006. **13**(9): p. 1159-61.
3. Mosayyebi, A., et al., *Advances in Ureteral Stent Design and Materials*. Curr Urol Rep, 2018. **19**(5): p. 35.
4. Chew, B.H. and D. Lange, *Advances in ureteral stent development*. Curr Opin Urol, 2016. **26**(3): p. 277-82.
5. Barros, A.A., et al., *Bioresorbable ureteral stents from natural origin polymers*. J Biomed Mater Res B Appl Biomater, 2015. **103**(3): p. 608-17.
6. Fischer, K.M., M. Louie, and P. Mucksavage, *Ureteral Stent Discomfort and Its Management*. Curr Urol Rep, 2018. **19**(8): p. 64.
7. Elsamra, S.E., et al., *Stenting for malignant ureteral obstruction: Tandem, metal or metal-mesh stents*. Int J Urol, 2015. **22**(7): p. 629-36.
8. Lange, D., et al., *Ureteral stent-associated complications--where we are and where we are going*. Nat Rev Urol, 2015. **12**(1): p. 17-25.
9. Finney, R.P., *Experience with new double J ureteral catheter stent*. J Urol, 1978. **120**(6): p. 678-81.
10. Tomer, N., et al., *Ureteral Stent Encrustation: Epidemiology, Pathophysiology, Management and Current Technology*. J Urol, 2021. **205**(1): p. 68-77.
11. Scotland, K.B., et al., *Ureteral stent-associated infection and sepsis: pathogenesis and prevention: a review*. Biofouling, 2019. **35**(1): p. 117-127.
12. Tenke, P., et al., *The role of biofilm infection in urology*. World J Urol, 2006. **24**(1): p. 13-20.
13. Dave, R.N., H.M. Joshi, and V.P. Venugopalan, *Novel biocatalytic polymer-based antimicrobial coatings as potential ureteral biomaterial: preparation and in vitro performance evaluation*. Antimicrob Agents Chemother, 2011. **55**(2): p. 845-53.
14. Riedl, C.R., et al., *Bacterial colonization of ureteral stents*. Eur Urol, 1999. **36**(1): p. 53-9.
15. Altunal, N., A. Willke, and O. Hamzaoglu, *Ureteral stent infections: a prospective study*. Braz J Infect Dis, 2017. **21**(3): p. 361-364.

16. Kehinde, E.O., et al., *Factors predisposing to urinary tract infection after J ureteral stent insertion*. J Urol, 2002. **167**(3): p. 1334-7.
17. Yu, K., et al., *Toward Infection-Resistant Surfaces: Achieving High Antimicrobial Peptide Potency by Modulating the Functionality of Polymer Brush and Peptide*. ACS Appl Mater Interfaces, 2015. **7**(51): p. 28591-605.
18. Shokeir, A.A. and A.A. Al Ansari, *Iatrogenic infections in urological practice: concepts of pathogenesis, prevention and management*. Scand J Urol Nephrol, 2006. **40**(2): p. 89-97.
19. Lightner, D.J., et al., *Best Practice Statement on Urologic Procedures and Antimicrobial Prophylaxis*. J Urol, 2020. **203**(2): p. 351-356.
20. Mahaffey, K.G., D.M. Bolton, and M.L. Stoller, *Urologist directed percutaneous nephrostomy tube placement*. J Urol, 1994. **152**(6 Pt 1): p. 1973-6.
21. Park, B.K., S.H. Kim, and M.H. Moon, *Nonvascular interventions of the urinary tract*. J Korean Med Sci, 2002. **17**(6): p. 727-36.
22. Banner, M.P., P. Ramchandani, and H.M. Pollack, *Interventional procedures in the upper urinary tract*. Cardiovasc Intervent Radiol, 1991. **14**(5): p. 267-84.
23. Dagli, M. and P. Ramchandani, *Percutaneous nephrostomy: technical aspects and indications*. Semin Intervent Radiol, 2011. **28**(4): p. 424-37.
24. Funaki, B. and J.A. Tepper, *Percutaneous nephrostomy*. Semin Intervent Radiol, 2006. **23**(2): p. 205-8.
25. Wah, T.M., M.J. Weston, and H.C. Irving, *Percutaneous nephrostomy insertion: outcome data from a prospective multi-operator study at a UK training centre*. Clin Radiol, 2004. **59**(3): p. 255-61.
26. Uppot, R.N., D.A. Gervais, and P.R. Mueller, *Interventional urology*. Radiol Clin North Am, 2008. **46**(1): p. 45-64, vi.
27. Partin, A.W., et al., *Campbell Walsh Wein Urology, 12th Edition*. Campbell Walsh Wein Urology, 12th Edition, ed. A.W. Partin, et al. Vol. 12. 2020, Philadelphia: Elsevier.
28. Xia, M., et al., *Red blood cell distribution width may be a new factor that influence the selection of invasive treatment in patients with renal abscess*. Ann Palliat Med, 2021. **10**(4): p. 3916-3923.
29. Liu, X.Q., et al., *Renal and perinephric abscesses in West China Hospital: 10-year retrospective-descriptive study*. World J Nephrol, 2016. **5**(1): p. 108-14.
30. Dembry, L.M. and V.T. Andriole, *Renal and perirenal abscesses*. Infect Dis Clin North Am, 1997. **11**(3): p. 663-80.
31. Shu, T., J.M. Green, and E. Orihuela, *Renal and perirenal abscesses in patients with otherwise anatomically normal urinary tracts*. J Urol, 2004. **172**(1): p. 148-50.
32. Lee, B.E., et al., *Recent clinical overview of renal and perirenal abscesses in 56 consecutive cases*. Korean J Intern Med, 2008. **23**(3): p. 140-8.
33. Coelho, R.F., et al., *Renal and perinephric abscesses: analysis of 65 consecutive cases*. World J Surg, 2007. **31**(2): p. 431-6.
34. Hill, G., *Renal infection*, in *Uro-pathology*, G. Hill, Editor. 1989, Churchill Livingstone: New York.
35. Huang, J.J., et al., *Acute bacterial nephritis: a clinico-radiologic correlation based on computed tomography*. Am J Med, 1992. **93**(3): p. 289-98.
36. Reese, J.H., R.U. Anderson, and G. Friedland, *Splenic abscess arising by direct extension from a perinephric abscess*. Urol Radiol, 1990. **12**(2): p. 91-3.
37. Tsukagoshi, D., et al., *Perinephric abscess secondary to a staghorn calculus presenting as a subcutaneous abscess*. CJEM, 2006. **8**(4): p. 285-8.
38. Kuligowska, E., et al., *Interventional ultrasound in detection and treatment of renal inflammatory disease*. Radiology, 1983. **147**(2): p. 521-6.
39. Gerzof, S.G. and M.E. Gale, *Computed tomography and ultrasonography for diagnosis and treatment of renal and retroperitoneal abscesses*. Urol Clin North Am, 1982. **9**(1): p. 185-93.
40. Meng, M.V., L.A. Mario, and J.W. McAninch, *Current treatment and outcomes of perinephric abscesses*. J Urol, 2002. **168**(4 Pt 1): p. 1337-40.
41. Lang, E.K., *Renal, perirenal, and pararenal abscesses: percutaneous drainage*. Radiology, 1990. **174**(1): p. 109-13.
42. Deyoe, L.A., et al., *Percutaneous drainage of renal and perirenal abscesses: results in 30 patients*. AJR Am J Roentgenol, 1990. **155**(1): p. 81-3.
43. Siegel, J.F., A. Smith, and R. Moldwin, *Minimally invasive treatment of renal abscess*. J Urol, 1996. **155**(1): p. 52-5.
44. Gupta, M., et al., *Infected Renal Cyst: Elusive Diagnosis and Percutaneous Management*. J Endourol Case Rep, 2020. **6**(2): p. 89-91.

45. H. Zielinski, T. Strylo and S. Szmigielski (February 13th 2013). Renal Artery Embolization in Treatment of Renal Cancer with Emphasis on Response of Immune System, Renal Tumor, Jindong Chen, IntechOpen, DOI: 10.5772/54116.
46. Clark, T.W., et al., *Stent-assisted Guglielmi detachable coil repair of wide-necked renal artery aneurysm using 3-D angiography*. Vasc Endovascular Surg, 2007. **41**(6): p. 528-32.
47. Mavili, E., et al., *Embolization of postbiopsy and postnephrostomy complications in transplanted kidney: a case report*. Transplant Proc, 2008. **40**(10): p. 3767-9.
48. Loffroy, R., et al., *Management of post-biopsy renal allograft arteriovenous fistulas with selective arterial embolization: immediate and long-term outcomes*. Clin Radiol, 2008. **63**(6): p. 657-65.
49. Libicher, M., et al., *Interventional therapy of vascular complications following renal transplantation*. Clin Transplant, 2006. **20 Suppl 17**: p. 55-9.
50. Ward, J.F. and T.E. Velling, *Transcatheter therapeutic embolization of genitourinary pathology*. Rev Urol, 2000. **2**(4): p. 236-52.
51. Sauk, S. and D.A. Zuckerman, *Renal artery embolization*. Semin Intervent Radiol, 2011. **28**(4): p. 396-406.
52. Derdeyn, C.P., et al., *Collagen-coated acrylic microspheres for embolotherapy: in vivo and in vitro characteristics*. AJNR Am J Neuroradiol, 1997. **18**(4): p. 647-53.
53. Cox, G.G., et al., *Colonic infarction following ethanol embolization of renal-cell carcinoma*. Radiology, 1982. **145**(2): p. 343-5.
54. Gang, D.L., K.B. Dole, and L.S. Adelman, *Spinal cord infarction following therapeutic renal artery embolization*. JAMA, 1977. **237**(26): p. 2841-2.
55. Woodside, J., H. Schwarz, and P. Bergreen, *Peripheral embolization complicating bilateral renal infarction with gelfoam*. AJR Am J Roentgenol, 1976. **126**(5): p. 1033-4.
56. Benson, D.A., Z.T. Stockinger, and N.E. McSwain, Jr., *Embolization of an acute renal arteriovenous fistula following a stab wound: case report and review of the literature*. Am Surg, 2005. **71**(1): p. 62-5.
57. Serafin, Z., et al., *Palliative percutaneous kidney embolization with enbucrilate in patients with renal cell carcinoma: safety and symptom control*. Med Sci Monit, 2007. **13 Suppl 1**: p. 98-104.
58. Muller, A. and O. Rouviere, *Renal artery embolization-indications, technical approaches and outcomes*. Nat Rev Nephrol, 2015. **11**(5): p. 288-301.
59. Onishi, T., et al., *Prognostic evaluation of transcatheter arterial embolization for unresectable renal cell carcinoma with distant metastasis*. BJU Int, 2001. **87**(4): p. 312-5.
60. Hamlin, J.A., et al., *Renal angiomyolipomas: long-term follow-up of embolization for acute hemorrhage*. Can Assoc Radiol J, 1997. **48**(3): p. 191-8.
61. Ewalt, D.H., et al., *Long-term outcome of transcatheter embolization of renal angiomyolipomas due to tuberous sclerosis complex*. J Urol, 2005. **174**(5): p. 1764-6.
62. Zielinski, H., S. Szmigielski, and Z. Petrovich, *Comparison of preoperative embolization followed by radical nephrectomy with radical nephrectomy alone for renal cell carcinoma*. Am J Clin Oncol, 2000. **23**(1): p. 6-12.

# Mesane Augmentasyonu veya Ortotopik Diversiyon Yapılmış Hastaya Sonda Takılması, Mitrofanoff Prosedürü

# 46

Mesut TEK, Murat BOZLU

Alt üriner sistem kanserleri veya mesanede ciddi fonksiyon bozuklukları varlığında idrar akımının devamlılığını sağlamak adına, seçilmiş hastalarda üriner diversiyon kullanımı gerçekleştirilmektedir. Üriner diversiyon idrar yolu ile cildin doğrudan ağızlaştırılabilmesi şeklinde yapılabileceği gibi, sıklıkla idrar yollarının farklı bağırsak segmentlerine ağızlaştırılması yoluyla yapılmaktadır.

Nörojen mesane, posterior üretral valv (PUV) ve mesane ekstrofisi gibi hastalıklar mesane kapasitesinin düşüklüğüne ve mesane fonksiyon bozukluğuna sebep olmaktadır. Bu olgularda mesane augmentasyonu, mesane kapasitesini artırmak ve mesane fonksiyon bo-

zukluğunun sebep olduğu ikincil sorunları tedavi etmek amacıyla tercih edilen bir yöntemdir. Hastanın gereksinimine göre, bu yöntemde antegrad kolon lavmanı (AKL) ve temiz aralıklı kateterizasyon (TAK) için kateterize olabilir apendiks veya tapering yapılmış ileum tüpü eklenebilir

## **Kontinan Kutanöz Diversiyonlar**

Kontinan kutanöz diversiyonlarda temel amaç kontinansın sağlanması ve üst üriner sisteme reflünün önlenmesidir. Bunun için, ince bağırsak ya da kolondan büyük kapasiteli ve düşük basınçlı depolama yapabilen bir poş oluştur-



mak gerekmektedir. Gastrik, ileoçekal, sigmoid ve en sık olarak da detubularize ileal rezervuar, düşük basınç avantajı nedeniyle kontinan kutanöz diversiyon olarak kullanılabilir.

Tüm kontinan diversiyonlarda; alt üriner sistem, yeterli kapasite ve komplansta bir rezervuar, bu rezervuarın dışarı açıldığı bir pasaj (konduit) ve bir kontinans mekanizması içermektedir. Bu amaçla Laplace yasasına uygun olarak bağırsak segmenti detübularize edilerek en düşük basınçta en yüksek kapasiteyi sağlayabilecek küresel bir şekil verilmek üzere katlanır. Yine bağırsaktan değişik valv ve kontinans mekanizmaları içeren boşaltıcı bir kol oluşturulur ve hastanın rahatlıkla kateterize edebileceği umblikus ya da sağ alt kadrana stoma şeklinde yerleştirilir.

Kontinan kutanöz diversiyonlarda gece boyu kontinan kalma oranları %93'lere ulaşmaktadır. Tüm kontinan kutanöz diversiyonların günde en az 4 kez olmak üzere kateterize edilerek boşaltılması önerilmektedir. Sürekli kateterizasyona bağlı olarak bakteriyel bir kolonizasyon mevcuttur. Ancak ileal konduitte olduğu gibi kontinan rezervuarlarda da, asemptomatik bakteriyüriyi tedavi etmek ve profilaktik antibiyotik kullanımı gerekmemektedir.

## Ortotopik Yeni Mesane

Ortotopik yeni mesane yapılan üriner diversiyonlarda, ileum ya da kolondan büyük kapasiteli, düşük basınçlı bir rezervuar hazırlanarak bu rezervuar üretraya anastomoz edilmektedir. Kontinan kutanöz diversiyonlarda olduğu gibi temel amaç Laplace yasasına uygun olarak bağırsağın detübularize edilmek suretiyle küre şekline en yakın şekilde katlanarak büyük kapasite ve düşük basınçlı rezervuar oluşturulmasıdır.

Ortotopik rekonstrüksiyon geçirmiş hastaların büyük kısmı doğal mekanizmaları kullandıklarından, kontinandırılar ve genellikle aralıklı kateterizasyona ihtiyaç duymazlar.

Ortotopik üriner diversiyonda kontinansı sağlayan hastanın kendi üretra/sfinkter kompleksidir. Postoperatif kontinans için kadınlarda proksimal üretranın, erkeklerde ise prostat apeksinin dikkatli bir şekilde diseksiyonu çok önemlidir. Ortotopik diversiyon sonrası gündüz kontinansı %75 ile %93 arasında bildirilirken gece kontinansı %65 ile %84 arasında rapor edilmektedir.

Ortotopik diversiyon sonrası hastalar, çizgili sfinkter ve pelvik taban kaslarını gevşetmek ve valsalva manevrası ile karın içi basıncı artırmak suretiyle miksiyon gerçekleştirirler. Hastaların büyük kısmında miksiyon sonrası rezidü idrar önemsiz sayılabilecek düzeydedir. Erkek hastaların %1-4'ünde, kadın hastaların ise yaklaşık %11'inde aralıklı kateterizasyona gerek duyulacak derecede rezidü idrar kalabilmektedir.

Son yıllarda ortotopik diversiyonların, biyopsikososyal açıdan daha tercih edilebilir olmaları nedeniyle sayıları giderek artmaktadır. İnsidansı düşük olmakla birlikte ortotopik yeni mesane yapılan hastalarda önemli miktarda rezidüel idrar kalabilmekte hatta bazı hastalarda retansiyon gelişebilmektedir. Böyle bir durumda hastanın kendi kendine aralıklı kateterizasyon ile yeni mesaneyi boşaltması gerekmektedir. Aksi taktirde yaşamı tehdit edecek komplikasyonların gelişmesi kaçınılmaz olacağından preoperatif mental ve fiziksel değerlendirmede bu işlemi yapamayacağına kanaat getirilen hastalarda da ortotopik mesane yöntemi kontrendike olup, önerilmemeli bu hastalarda diğer alternatif diversiyon yöntemleri tercih edilmelidir.

Birçok yayında kontinan diversiyonlar ile konduitler arasında metabolik, cerrahi komp-

likasyonlar benzerlik göstermekte ve önemli bir fark bulunmadığı bildirilmektedir. Ortotopik yeni mesaneye spesifik olan komplikasyonlar ise; üretral anastomoz darlığı, poş rüptürü, idrar kaçırma, eğer yapılmışsa üreteral antireflü sisteminin etkin olmaması sayılabilir.

## Mesane Augmentasyonu

Augmentasyon sistoplasti (AS) diğer bir ifade ile mesane kapasitesini arttırma operasyonları, başta nörojen mesane hastalıkları (idiopatik/nörojenik aşırı aktif mesane) olmak üzere, konjenital alt üriner sistem anomalileri (ekstrofi-epispadias kompleksi), granülatöz enfeksiyonlar (tüberküloz ve şistozomiyazis), interstisyel sistit veya iyatrojenik nedenler gibi mesanenin depolama kapasitesini azaltan hastalıklarda günümüzde son tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır.

Aşırı aktif mesane tedavisinde farmakolojik tedaviye yanıt vermeyen olgularda, mesane botoks uygulaması ve sakral/periferal nöromodülasyon gibi daha minimal invazif cerrahi tedavi yöntemleri son yıllarda sıkça uygulanmaktadır. Bu minimal cerrahi tedavi seçenekleri ciddi komplikasyonları olan, uzun dönemde kanser gelişme riski bulunan ve artık son tedavi basamağı olarak kullanılan AS operasyonların sayısını tüm dünyada dramatik olarak azaltmış-

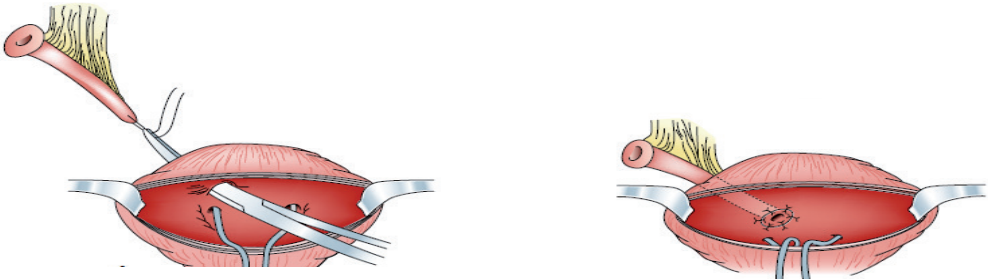
tır.

European Associate of Urology (EAU) kılavuzunda AS sadece, konservatif tedavi başarısız olmuş, botulinum toksini ve sakral sinir stimülasyonu olasılığı tartışılmış, detrüösör aşırı aktivitesine bağlı inkontinansı olan hastalara önerilmesi gerektiği vurgulanmaktadır (öneri derecesi C). Ayrıca AS yapılacak hastaların, kendi kendine temiz aralıklı kateterizasyon yapmak durumunda kalabilecekleri hususunda uyarılmaları gerektiği ve hastaların bu işlemi yapmaya istekli olduğundan ve yapabileceğinden emin olduğunda bu operasyonun yapılmasının daha uygun olduğu görüşü bildirilmektedir.

## Mitrofanoff prosedürü

İlk defa 1980 yılında Fransız araştırmacı Mitrofanoff tarafından apendiks beslenmesi bozulmadan bir ucunun mesaneye diğer ucunun cilde anastomoz edilmesi ile kateterize edilebilen bir kontinans mekanizması oluşturulmuş ve bu teknik Mitrofanoff prosedürü (MP) olarak tanımlanmıştır.

Mitrofanoff prosedüründe, bağırsak segmentinin mesaneye birleştirilmesi ile mesane, kapasitesi artmış kapalı bir kese haline getirilerek idrarın karın ön duvarına appendix anastomozu ile oluşturulan stomadan TAK yardımı



**Resim 1.** Mitrofanoff prosedürü cerrahisi



**Resim 2.** Mitrofanoff prosedürü uygulanan hastada stoma kateterizasyonu

ile boşaltılması sağlanmaktadır. MP uygulanan hastalarda genellikle ilk 3 hafta kalıcı sonda sonrası sonda çekilerek, 21. günden itibaren TAK uygulamasına başlanmaktadır. Kateterizasyon uygulamasının ilk günlerinde işleme bağlı ağrı oldukça sık görülmekte ve sıklıkla 2. günden sonra azalmakta ve kaybolmaktadır.

Hastaların büyük çoğunluğunda oluşan mukus tıkaçına bağlı TAK uygulaması zorlaşmaktadır. Bu nedenle her akşam 1 kez 300 mg N-asetilsistein ile mesane irrigasyonu önerilmektedir. Bu uygulama mukus oluşumunu azaltmamakla birlikte yoğun mukus salgısına bağlı kateterizasyon güçlüğünü engellemektedir. Uzun dönemde literatürde hastaların %7-24 arasında stomal darlığa bağlı olarak kateterizasyon güçlüğü ortaya çıkmaktadır. Stomal darlığı önlemek için çeşitli yöntemler tanımlanmıştır. Bu yöntemlerden biri olan VQ plastiği tekniği ile kateterin girişi sırasında travma azalırken, cilt seviyesinde de iyi bir kozmetik sonuç elde edilebilmektedir.

Stoma ağzının operasyon sırasında küçük açılmasına bağlı olarak ya da zamanla, stomada darlık gelişebilir. Bu darlık gelişmesi idrarın rahat boşaltılamaması ve rezidü idrar kalması-

na neden olabilir. Yetersiz idrar drenajı ve idrar stazı, mukus salgısı ve üreaz pozitif bakterilerin (klebsielle ve proteus) oluşturduğu kronik enfeksiyon, taş oluşumuna (sitrüvit taşı) neden olabilmektedir.

Bunun yanında darlık gelişen stomanın kateterize edilememesi durumunda idrar retansiyonu da gelişebilmektedir. İdrar retansiyonu acil bir durumdur ve retansiyon zamanında giderilmediği takdirde böbrek fonksiyonlarında bozulmaya ve metabolik asidoza neden olabilir. Anastamoz darlığı gelişmesi durumunda öncelikle stoma dilatasyonu yapılarak kateterizasyon sağlanmaya çalışılmalıdır. Dilatasyonun başarısız olduğu durumlarda vakit kaybedilmeden kontinansı sağlamak ve kateterizasyon için reanastomoz yapılması önerilmektedir.

## REFERANSLAR

1. Gong EM, Steinberg GD. Urinary diversions and reconstructions and ortotopic bladder substitution. Comprehensive Text-book of Genitourinary Oncology. Pheledellphia. 2006 Lippincot Williams &Wilkins. 507-25.
2. Bricker EM. Bladder substitution after pelvic evisceration. Surg Clin North Am. 1950;30: 1511-21.

3. Kock NG, Nilson AE, Norlen LS, et al. Urinary diversion via a continent ileal reservoir: clinical results in 12 patients. *J Urol*. 1982;128: 469-75.
4. Hansen MH, Hayn M, Murray P. The Use of Bowel in Urologic Reconstructive Surgery. *The Surgical Clinics of North America* 2016;96(3): 567-82.
5. Uygur C. Üriner Diversiyonlar. Ankara: Üroonkoloji Kitabı, 2007. P.357-74.
6. Hautmann RE, Egghart G, Frohneberg D, et al. The ileal neobladder. *J Urol*. 1988;139: 39-42.
7. Gerharz EW, Mansson A, Hunt S, et al. Quality of life after cystectomy and urinary diversion: an evidence based analysis. *J Urol*. 2005;174: 1729-36.
8. Cookson M, Dutta SC, Chang SS, et al. Health related quality of life in patients treated with radical cystectomy and urinary diversion for urethelial carcinoma of the bladder: development and validation of a new disease specific questionnaire. *J Urol*. 2005;173: 1318-22.
9. Ferguson KH, McNeil JJ, Morey AF, et al. Mechanical and antibiotic bowel preparation for urinary diversion surgery. *J Urol*. 2002; 167: 2352-6.
10. Türkölmez K, Tokgöz H. Ogmentasyon, Substitusyon, diversiyon ve Andiversiyon. Ankara: 2011. p. 971-1016
11. Suzer O, Vates TS, Freedman AL, et al. Results of the Mitrofanoff procedure in urinary tract reconstruction in children. *Br J Urol* 1997; 79: 279.
12. Gümüş E, Boylu U. Üriner diversiyonların komplikasyonları ve tedavisi. *Üroonkoloji Bülteni*. 2005;4: 11-5.
13. Monti PR, Lara RC, Dutra MA, de Carvalho JR. New techniques for construction of efferent conduits based on the Mitrofanoff principle. *Urology*. 1997;49(1):112-115.
14. Berkowitz J, North AC, Tripp R et al. Mitrofanoff continent catheterizable conduits: Top down or bottom up? *J Pediatr Urol* 2009; 5: 122-125.
15. Murthi GV, Kelly JH. V-V plasty: a new technique for providing a resilient skin-lined opening for the Mitrofanoff stoma. *Urology* 2006; 68: 661-662.
16. Berrettini A, Rigamonti W, Castagnetti M et al. Modified VQZ-plasty for the creation of a catheterizable stomasuitable as a neoumbilicus in selected bladder exstrophy patients. *Urology* 2008; 72: 1073-1076.
17. Ransley PG. The "VQZ" plasty for catheterizable stomas. In: Frank JD, Gearhart JP and Snyder HM III, eds. *Operative Pediatric Urology*. 2nd ed. London: Churchill Livingstone; 2002:109-114.
18. Rink R, Adams M. *Augmentation cystoplasty*, 7th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1998.
19. Wullt B, Agace W, Mansson W. Bladder, bowel and bugs—bacteriuria in patients with intestinal urinary diversion. *World J Urol* 2004; 22: 186-195
20. Minevich E, Sheldon CA. Structural disorders of the bladder, augmentation. In: Grosfeld JL, O'Neill JA, Fonkalsrud EW, et al. editors. *Pediatric Surgery*. 6th ed. Philadelphia PA: Mosby; 2006: 1817-1840
21. Gilbert SM, Hensle TW. Metabolic consequences and long-term complications of enterocystoplasty in children: a review. *The Journal of urology*. 2005;173(4):1080-6.



## **TÜD/TÜRK ÜROLOJİ AKADEMİSİ YAYINLARI**

1. Üriner Sistem Taş Hastalığının Tedavisi
2. Üriner İnkontinans Tanı ve Tedavi
3. Mesane Kanseri Güncelleme
4. Böbrek Kanseri Güncelleme
5. Testis Kanseri Güncelleme
6. TÜAK/Türkiye ESRU Asistan El Kitabı
7. Uretra Darlıklarına Yaklaşım
8. Erkek ve Kadın Cinsel Sağlığı
9. Güncel Üroloji
10. Robotik Üroloji Güncelleme
11. Pratik Ürodinami
12. TÜAK/Türkiye ESRU Asistan El Kitabı 2. Baskı
13. Tıp Hukuku
14. Ürolojide Perioperatif Süreç Yönetimi
15. Çocuk Ürolojisi Güncelleme
16. Ürolojide Lazer Kullanımı
17. Üroonkoloji El Kitabı
18. Güncel Üroloji 2. Baskı
19. Genito-Üriner Hastalıklarda Fitoterapinin Yeri
20. Genito-Üriner Sistem Protezleri Atlası
21. Üroonkoloji Operatif Atlas
22. Ürolojide Sık Kullanılan Deney Hayvan Modelleri
23. Tıp Fakültesi Öğrencileri için Üroloji Ders Kitabı
24. Ürolojik Aciller

ISBN 978-605-68063-6-0

